

О.-Я. Л. Бекиш
В. Я. Бекиш

ПРАКТИКУМ

по медицинской биологии и
общей генетике



О.-Я. Л. Бекиш, Вл. Я. Бекиш

П р а к т и к у м

по медицинской биологии и общей генетике

*Допущено Министерством образования Республики Беларусь
в качестве учебного пособия для студентов учреждений,
обеспечивающих получение высшего образования по специальности*

«Стоматология»

Библиотека ВГМУ



Витебск
Издательство ВГМУ
2003

УДК [575 + 61] – 076.5

ББК 28 + Б (я73)

Б 42



Рецензенты:

кафедра медицинской биологии и общей генетики Белорусского государственного медицинского университета (зав. кафедрой проф. Р.Г.Заяц);

кафедра медицинской биологии и общей генетики Гродненского государственного медицинского университета (зав. кафедрой проф. В.П.Андреев).

Бекиш О.-Я..Л., Бекиш В.Я.. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов высших учебных учреждений по специальности «стоматология». – Витебск: ВГМУ, 2003. - 262 с..

2400/1

Учебное пособие «Практикум по медицинской биологии и общей генетике» для студентов высших учебных учреждений по специальности «стоматология» написан в соответствии с типовой учебной программой.

В практикуме рассматриваются все вопросы в соответствии с уровнями организации живого, что позволяет студенту понять процессы, происходящие в человеческом организме на уровне молекул, клеток и организма в целом.

В пособии отражены вопросы репродукции человека; дана сравнительная анатомия челюстно-лицевой области и шейного отдела кишечной трубки позвоночных; рассматриваются ядовитые грибы, растения и животные, а также применение микотоксинов, фитотоксинов и зоотоксинов в стоматологии; приведены ситуационные задачи по генетике человека с учетом наследования признаков, представляющих интерес для стоматолога.

Впервые приведены тесты для проверки уровня знаний по темам. Описаны практические навыки, которые должен усвоить студент. Даны рекомендации по самоподготовке к экзамену. Приведены список препаратов по паразитологии и перечень типовых ситуационных задач по генетике, которые студент обязан уметь решать на экзамене.

УДК [575 + 61] – 076.5

ББК 28 + Б (я73)

© О.-Я. Л. Бекиш, 2003

© В. Я. Бекиш, 2003

© Изд-во ВГМУ, 2003

ISBN

ПРЕДИСЛОВИЕ

Пособие к лабораторным занятиям составлено в соответствии с учебной программой по курсу медицинской биологии и общей генетики и преследует цель углубленной профилизации преподавания биологии на стоматологических факультетах медицинских университетов.

Пособие написано в соответствии с уровнями организации живого: молекулярно-генетическим, клеточным, онтогенетическим, популяционно-видовым и биосферно-биогеоценотическим и разбито на 38 тем. Выполнение каждой темы рассчитано на 2 часа.

Каждая тема включает: введение в тему занятия с точки зрения значимости для стоматолога; цель занятия; вопросы, которые студент должен проработать в процессе подготовки по теме; литературу, которую студент должен изучить; тесты для проверки знаний; описание лабораторной работы.

На лабораторных занятиях предусмотрено решение ситуационных задач по молекулярной генетике, изучение микропрепаратов и электронно-фотограмм по цитологии, размножению, онтогенезу, паразитологии, а также решение задач по генетике человека и медико-генетическому консультированию, антропоэкологии. Обязательным моментом в выполнении лабораторной работы является посещение музея кафедры, где студент, изучая макропрепараты, углубляет свои знания. Широко применены элементы учебно-исследовательской работы студентов. Большое внимание уделено контролю знаний студентов. Проверка исходного уровня проводится по типу множественного выбора ответа, а итогового - в виде конструктивных ответов, что требует от студента активного владения учебным материалом. При необходимости ассистент может внести коррективы в построение опроса и, тем самым, управлять учебным процессом. По важнейшим разделам курса (основы цитогенетики, наследственность и изменчивость человека, онтогенез, основы популяционной генетики и антропоэкологии, основы паразитологии человека) предусмотрено проведение итоговых занятий.

В заключительной теме курса приведены рекомендации по самоподготовке к экзамену; дан перечень типовых ситуационных задач по генетике человека, которые студент обязан уметь решать; список паразитических микропрепаратов, которые студент должен уметь определять и ставить по ним диагноз заболевания.

Авторы будут признательны за все критические замечания и пожелания, касающиеся настоящего пособия.

Авторы.

МОЛЕКУЛЯРНО - ГЕНЕТИЧЕСКИЙ УРОВЕНЬ ОРГАНИЗАЦИИ ЖИВОГО

ТЕМА № 1 СУЩНОСТЬ ЖИЗНИ. МОЛЕКУЛЯРНО- ГЕНЕТИЧЕСКИЙ УРОВЕНЬ ОРГАНИЗАЦИИ ЖИВОГО

Биология - наука о жизни, которая изучает жизнь как особую форму движения материи, законы ее существования и развития. Жизнь в ее конкретных проявлениях отличается большим многообразием. К фундаментальным признакам живого относятся дискретность и целостность, структурная организация, рост и развитие, раздражимость и движение, размножение (репродукция), наследственность и изменчивость, обмен вещества и энергии, постоянство внутренней среды (гомеостаз). Эволюционно обусловленными уровнями организации живого являются молекулярно-генетический, клеточный, онтогенетический, популяционно-видовой и биосферно-биогеоценотический.

Изучение живого начинается с молекулярно-генетического уровня. Структурной единицей которого являются коды наследственной информации, а элементарным явлением - воспроизведение кода (репликация) и кодонов (транскрипция). Генетический код - это способ записи генетической информации в виде определенной последовательности нуклеотидов. Он представляет собой триплет нуклеотидов молекулы ДНК или у РНК-содержащих вирусов - РНК.

Носителями наследственной информации организма являются нуклеиновые кислоты: у неклеточных форм жизни в виде молекулы ДНК или РНК, у прокариот в виде «голой» кольцевой молекулы ДНК, у эукариот ДНК образует вместе с белками дезоксирибонуклеопротеид.

Цель занятия: 1. Знакомство с кафедрой медицинской биологии и общей генетики. 2. Знать эволюционно-обусловленные уровни организации живого, особенности молекулярно-генетического материала у неклеточных форм жизни, про- и эукариот. 3. Уметь решать ситуационные задачи на редупликацию ДНК, правила Чаргаффа.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Сущность жизни. Фундаментальные свойства живого. Эволюционно-обусловленные уровни организации живого.
2. Организация генетического материала у неклеточных форм

жизни, про- и эукариот.

3. Строение ДНК. Правила Чаргаффа. Постулаты Уотсона и Крика. Видовая специфичность ДНК. Авторепродукция ДНК, ее виды.

4. РНК, ее типы и строение. Синтез РНК, его этапы (первичный транскрипт, процессинг, сплайсинг).

5. Ген - фрагмент геномной нуклеиновой кислоты. Спейсеры транскрибируемые и нетранскрибируемые гены. Повторяющиеся последовательности нуклеотидов. Избыточные гены.

6. Генетический код. Его характеристика.

7. Молекулярная организация хромосом эукариот. Строение нуклеосомы. Значение гистоновых и кислых белков, ионов металлов.

8. Компактность ДНК в хромосоме. Уровни упаковки ДНК: нуклеосомная нить, хроматиновая фибрилла, интерфазная хромонема (хроматида), метафазная хромосома. Эухроматин. Гетерохроматин (факультативный, конститутивный).

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 5 - 29.
2. Бекиш О.-Я. Л., Бекиш Вл. Я.. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 4-9.
3. Бочков И.П., Захаров А.Ф., Иванов В.И. Медицинская генетика. М.: Медицина, 1984, с. 16 - 23.
4. Заяц Р.Г., Рачковская И.В. Основы общей и медицинской генетики. Мн.: ВШ, 1998, с. 38 - 40.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

1. Свойства живого:

а) дискретность и целостность, структурная организация; б) рост и развитие, раздражимость и движение, размножение, наследственность и изменчивость; в) гомеостаз.

2. Элементарная структура и элементарное явление молекулярно-генетического уровня организации живого:

а) элементарная структура - ген, элементарное явление - экспрессия и репрессия гена; б) элементарная структура - код наследственной информации, элементарное явление - воспроизведение кодов и кодонов; в) элементарная структура - код наследственной информации, элементарное явление - биосинтез белка.

3. Элементарная структура и элементарное явление клеточного уровня организации живого:

а) элементарная структура - клетка, элементарное явление - ее жизненный цикл; б) элементарная структура - клетка, элементарное явление - размножение клетки; в) элементарная структура - клетка, элементарное явление - образование тканей.

4. Элементарная структура и элементарное явление онтогенетического уровня:

а) элементарная структура - ткани, элементарное явление - формирование органов; б) элементарная структура - организм, элементарное явление - размножение организма; в) элементарная структура - организм, элементарное явление - индивидуальное развитие организма.

5. Элементарная структура и элементарное явление популяционно-видового уровня организации живого:

а) элементарная структура - популяция, элементарное явление - изменение генофонда популяции; б) элементарная структура - популяция, элементарное явление - видообразование; в) элементарная структура - популяция, элементарное явление - дрейф генов.

6. Элементарная структура и элементарное явление биосферно-биогеоценотического уровня организации живого:

а) элементарная структура - биосфера, элементарное явление - формирование биогеоценозов; б) элементарная структура - биогеоценоз, элементарное явление - переход биогеоценоза из одного динамически неустойчивого состояния в другое; в) элементарная структура - биогеоценоз, элементарное явление - изменения в биосфере.

7. Локализация ДНК в клетке:

а) ядро; б) митохондрии, пластиды; в) центросома.

8. Локализация и-РНК в клетке:

а) рибосомы; б) ядрышко; в) митохондрии и пластиды.

9. Локализация т-РНК в клетке:

а) ядро; б) ядрышко; в) эндоплазматическая сеть; г) гиалоплазма.

10. Локализация р-РНК в клетке:

а) ядрышко; б) рибосомы, в) эндоплазматическая сеть; г) гиалоплазма.

11. Роль ДНК в жизнедеятельности клетки:

а) хранитель ядерной и цитоплазматической наследственности; б) участие в реакциях матричного синтеза; в) участие в процессах транскрипции.

12. Роль и-РНК в жизнедеятельности клетки:

а) участие в транскрипции при биосинтезе белка; б) участие в трансляции при биосинтезе белка; в) транспорт аминокислот; г)

формирование структуры белка.

13. Роль *m*-РНК в жизнедеятельности клетки:

а) участие в транскрипции при биосинтезе белка; б) участие в трансляции при биосинтезе белка; в) транспорт аминокислот к рибосомам; г) участие в сборке рибосом.

14. Роль *p*-РНК в жизнедеятельности клетки:

а) участие в транскрипции при биосинтезе белка; б) участие в трансляции при биосинтезе белка; в) участие в построении ядрышка; г) участие в построении рибосом.

15. Виды репликации ДНК:

а) консервативная; б) полуконсервативная; в) дисперсивная; г) пострепликативная.

16. Что такое генетический код, кодон, антикодон ?

а) генетический код - триплет ДНК, кодон - триплет и-РНК, антикодон - триплет т-РНК; б) генетический код - триплет ДНК, кодон - триплет р-РНК, антикодон - триплет т-РНК; в) генетический код - триплет и-РНК, кодон - триплет ДНК, антикодон - триплет т - РНК.

17. В чем проявляется вырожденность генетического кода?

а) один кодон кодирует несколько аминокислот; б) одну аминокислоту кодируют несколько кодонов; в) нуклеотидная последовательность считывается в одном направлении.

18. Стартовый кодон:

а) АУГ; б) УАГ; в) АГГ; г) УАА.

19. Кодоны - терминаторы:

а) АУГ; б) УАГ; в) УАА; г) УГА.

20. Строение нуклеосомы хромосомы эукариот:

а) кислые белки; б) гистоновые белки H_{2a} , H_{2b} , H_3 , H_4 ; в) гистоновый белок H_1 ; г) молекула ДНК.

21. Значение гистоновых белков хромосомы эукариот:

а) стабилизируют структуру хромосомы; б) активизируют гены; в) ответственны за репликацию.

22. Значение кислых белков хромосомы эукариот:

а) стабилизируют структуру хромосомы; б) активизируют гены; в) ответственны за репликацию и репарацию; г) ответственны за транскрипцию.

23. Значение ионов металлов хромосомы эукариот:

а) стабилизируют структуру хромосомы; б) активизируют гены; в) ответственны за репликацию; г) определяют плотность расположения нуклеосом в хроматиновой фибрилле.

24. Уровни упаковки ДНК в хромосоме эукариот:

а) нуклеосомная нить; б) хроматиновая фибрилла; в) хромонема; г) хроматида.

25. Характеристика гетерохроматина:

- а) неинформативный и не транскрибируемый участок хромосомы
- б) разрыхленный, деконденсированный участок хромосомы; бывает факультативным и конститутивным.

Лабораторная работа

I. Решить задачи на репликацию ДНК.

№1. Участок одной из цепей ДНК имеет следующую последовательность нуклеотидов: ТГАТТЦАГААГЦАТАЦЦ. Определить последовательность нуклеотидов во второй цепи.

№2. Один из участков молекулы ДНК имеет следующую последовательность нуклеотидов: АГГЦАТЦАТАГЦЦГА. Как

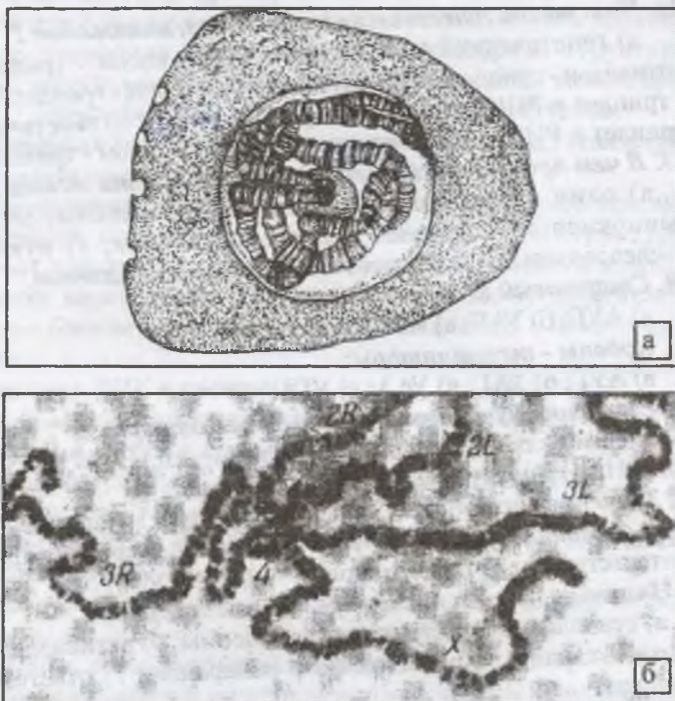


Рис. 1. "Политенные хромосомы слюнной железы мотыля"
(по В.В. Маховко, 1968).

а - клетка железы при большом увеличении, б - политенные хромосомы; на препарате хорошо заметны эухроматиновые и гетерохроматиновые участки хромосом.

строение будет иметь вторая цепь молекулы ДНК?

II. Решить задачи на транскрипцию.

№3. Одна из цепей ДНК с последовательностью нуклеотидов АТТГЦТЦАА используется в качестве матрицы для синтеза и-РНК. Какую последовательность нуклеотидов будет иметь и-РНК?

№4. Определить последовательность нуклеотидов участка молекулы и-РНК, которая образовалась на участке гена с последовательностью нуклеотидов: АТТЦАЦГАТЦЦТТЦТАГГАГГ.

III. Решить задачи на правила Чаргаффа.

№5. В молекуле ДНК на долю цитозиновых нуклеотидов приходится 18%. Определить процентное содержание других нуклеотидов, входящих в молекулу ДНК.

№6. Сколько содержится адениновых, тиминовых, гуаниновых и цитозиновых нуклеотидов во фрагменте молекулы ДНК, если в нем обнаружено 950 цитозиновых нуклеотидов, составляющих 20% от общего количества нуклеотидов в этом фрагменте ДНК?

№7. Исследования показали, что 34% общего числа нуклеотидов и-РНК приходится на гуанин, 18% - на урацил, 28% - на цитозин, 20% - на аденин. Определить процентный состав азотистых оснований двухцепочечной ДНК, слепком с которой является указанная и-РНК.

IV. Изучить микропрепараты (без зарисовки):

- «Политенные хромосомы слюнной железы мотыля» (280х). Хромосомы лентовидной формы. Они состоят из чередующихся темных и светлых полос различной ширины. Темные участки являются гетерохроматином, светлые - эухроматином. (рис.1).

КЛЕТОЧНЫЙ УРОВЕНЬ ОРГАНИЗАЦИИ ЖИВОГО

ТЕМА № 2. КЛЕТКА - ЭЛЕМЕНТАРНАЯ ЕДИНИЦА ЖИВОГО. МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ КЛЕТКИ

Структурной единицей клеточного уровня организации живого является клетка, элементарным явлением - жизненный цикл клетки. Изучением клетки как основной формы организации живой материи занимается наука цитология (гр. *cytos* - клетка, *logos* - наука).

Среди огромного многообразия живых организмов можно выделить неклеточные и клеточные формы жизни. К неклеточным формам относятся вирусы и фаги. Основная масса живых организмов имеет клеточное строение и входит в состав двух надцарств: Доядерные или Прокариоты (*Procarvota*) и Ядерные или Эукариоты (*Eucaryota*). К прокариотам относят неклеточные формы, бактерии и синезеленые водоросли, к эукариотам - царства грибов, растений и животных.

Основным методом изучения клетки является микроскопический, для чего применяется специальный прибор – микроскоп (греч. *micro* – мельчайший, *scopere* – смотреть).

Микроскоп, правила работы с ним

Микроскоп состоит из трех частей: механической, оптической и осветительной (рис. 2). К механической части относятся: колонка штатива (тубусодержатель), подставка штатива, тубус, предметный столик с клеммами или фиксатором препарата, макро- и микрометрические винты, винт конденсора, винты перемещения предметного столика, револьвер. В оптическую часть микроскопа входят наборы окуляров (7х, 10х, 15х), которые вставляются в тубус, и наборы объективов (8х - объектив малого увеличения, 40х - объектив большого увеличения, 90х - иммерсионный объектив), которые ввинчены в гнезда револьвера. К осветительной части микроскопа относят: плоско-вогнутое зеркало, светофильтр, устраняющий дифракцию света, конденсор и ирис-диафрагма, изменяющие освещенность поля зрения. Важнейшими характеристиками светового микроскопа являются его разрешающая способность и увеличение. Разрешающая способность (d) - минимальное расстояние между двумя точками объекта, которые видны раздельно. Она определяется по формуле:

$$d = 0,61 \frac{\lambda}{n \cdot \sin \alpha}$$

где λ - длина волны света, n - показатель преломления среды между объектом и объективом, α - угол между оптической осью объектива и наиболее отклоненным лучом, попадающим в объектив. Величина " $n \cdot \sin \alpha$ " - называется числовой апертурой объектива. У объектива «8х» она равна 0,20, у объектива «40х» - 0,65, у объектива «90х» - 1,25. Увеличение микроскопа - величина, показывающая во сколько раз линейные размеры изображения больше линейных размеров объекта, и равно произведению увеличений окуляра и объектива. Предел разрешающей способности микроскопа зависит от длины волны источника света. У светового микроскопа она равна 555 нм. Поэтому современные оптические микроскопы имеют предел полезного увеличения до 1500 раз.

При работе со световым микроскопом следует знать правила работы с объективами малого, большого увеличений и иммерсионным объективом.

Правила работы с микроскопом на малом увеличении (объектив 8х)

1. Перед началом работы проверить исправность микроскопа, протереть линзы окуляра, объективов, конденсора и зеркало салфеткой. Развинчивать окуляры и объективы запрещено.

2. Микроскоп расположить на рабочем месте слева на ширину ладони от края стола, штативом к себе и предметным столиком от себя.

3. Поднять конденсор и поставить его на уровне предметного стола, открыть диафрагму.

4. Движением револьвера подвести до щелчка под тубус объектив малого увеличения «8х».

5. Вращением макрометрического винта (кремальеры) расположить объектив «8х» на 1 см от предметного столика.

6. Осветить поле зрения, для чего, глядя обоими глазами в бинокляр, поворачивать зеркало большим и указательным пальцами одной или обеих кистей рук по отношению к источнику света в такое положение, чтобы все поле зрения было освещено источником света в такое положение, чтобы все поле зрения было освещено равномерно и достаточно интенсивно. Пальцы при этом располагать на боковой поверхности зеркала так, чтобы ими не закрывать само зеркало. Микроскоп с этого момента нельзя перемещать на рабочем месте.

7. Взять препарат из гистологической коробки большим и указательным пальцами за боковые поверхности предметного стекла. Проверить, где лицевая сторона препарата (на лицевой стороне

находится покровное стекло). Рассмотреть препарат на свет. Определить место нахождения объекта. Положить препарат на предметный столик микроскопа лицевой стороной вверх так, чтобы сам объект находился в центре отверстия предметного столика.

8. Наблюдая глазом сбоку, опустить макрометрическим винтом объектив малого увеличения на расстояние 0,5 см от препарата, т.е. ниже фокусного.

9. Глядя в окуляр, движением макрометрического винта на себя плавно поднять тубус вверх до появления четкого изображения объекта.

10. С помощью винтов перемещения предметного столика или очень плавных движений пальцев руки объект или интересующую нас часть объекта вывести в центр поля зрения, после чего приступить к изучению препарата и зарисовке его в альбом.

11. По окончании изучения препарата макрометрическим винтом поднять объектив «8х» вверх на 2 - 3 см. Препарат снять с предметного столика и положить в гистологическую коробку.

12. По окончании работы на предметный столик положить салфетку, объектив «8х» опустить вниз на расстояние 0,5 см от предметного столика. Микроскоп накрыть чехлом и поставить в место хранения. При переносе микроскопа в помещении необходимо одной рукой держать микроскоп за штатив, а другой поддерживать зеркало снизу.

Правила работы с микроскопом на большом увеличении (объектив 40х)

1. При работе с микроскопом при большом увеличении сначала необходимо выполнить все пункты правил работы с объективом «8х» (см. пункты 1 - 10).

2. После нахождения объекта при увеличении в 56х необходимо вывести его или интересующую нас часть точно в центр поля зрения с помощью винтов перемещения предметного столика, так как при переходе к большому увеличению диаметр фронтальной линзы объектива уменьшается в 5 раз.

3. Макрометрическим винтом поднять объектив вверх на 2 - 3 см над препаратом и с помощью револьвера заменить объектив «8х» на объектив «40х».

4. Глядя глазом сбоку, макрометрическим винтом опустить объектив «40х» так, чтобы расстояние между ним и препаратом составило 1 мм, т.е. объектив оказался ниже фокусного расстояния.

5. Глядя в окуляр, плавно макрометрическим винтом поднять тубус вверх до появления изображения объекта.

6. Дофокусировку провести с помощью микрометрического винта, который разрешается вращать вперед или назад не более, чем на пол-оборота.

7. Изучить препарат. Зарисовать.

8. По окончании изучения препарата макрометрическим винтом объектив «40х» поднять вверх на 2 - 3 см над предметным столиком. Препарат со столика снять и положить в гистологическую коробку. Поворотом револьвера заменить объектив «40х» на объектив «8х», на предметный столик положить салфетку. С помощью макрометрического винта опустить объектив «8х» на расстояние 0,5 см. Микроскоп закрыть чехлом и поставить на место хранения.

Работа с микроскопом с иммерсионным объективом (объектив 90х)

Объектив «90х» применяется при работе с очень мелкими и тонкими объектами. Пространство между объективом и препаратом заполняется специальным иммерсионным маслом с показателем преломления, приближающемуся к показателю преломления стекла. Это приводит к тому, что световые лучи, не преломляясь и не изменяя направления при прохождении различных сред, попадают в объектив. Иммерсионный объектив требует осторожного обращения, так как его фронтальная линза имеет короткое фокусное расстояние и при грубой работе можно повредить и объектив, и препарат.

1. Прежде, чем перейти к работе с объективом «90х», найти последовательно объект при увеличении в 56х, а затем 280х. Точно вывести интересующую часть объекта в центр поля зрения с помощью винтов перемещения предметного столика, т.к. необходимо помнить обратную зависимость между силой увеличения и диаметром фронтальной линзы.

2. Макрометрическим винтом поднять объектив «40х» вверх на 2 - 3 см над препаратом. На исследуемый участок препарата нанести стеклянной палочкой каплю иммерсионного масла. Капля не должна быть ни очень большой, ни очень малой. С помощью револьвера заменить объектив «40х» на объектив «90х».

3. Под контролем глаза сбоку макрометрическим винтом опустить объектив «90х» в каплю масла почти до соприкосновения с покровным стеклом, т.е. ниже фокусного расстояния.

4. Глядя в окуляр, макрометрическим винтом плавно поднять объектив «90х» вверх до появления изображения.

5. Пользуясь микрометрическим винтом, добиться четкого изображения объекта; приступить к его изучению и зарисовке в альбом (при необходимости).

6. После окончания изучения препарата макрометрическим винтом поднять объектив «90х» вверх на 2-3 см над столиком. Препарат снять, стереть с него масло полоской фильтровальной бумаги и протереть салфеткой. Препарат положить в гистологическую коробку. Линзу объектива «90х» также протереть полоской фильтровальной бумаги, а затем салфеткой. В случае сильного загрязнения, когда масло засыхает, объектив рекомендуется протереть салфеткой, смоченной бензином.

7. С помощью револьвера заменить объектив «90х» на объектив «8х». На предметный столик положить салфетку. Макрометрическим винтом объектив «8х» опустить вниз на расстояние 0,5 см от предметного столика. Микроскоп закрыть чехлом и поставить на место постоянного хранения.

Микроскопический метод позволяет изучить структуру клетки с помощью микроскопа (светового, фазово-контрастного, люминисцентного, ультрафиолетового, электронного). При световой микроскопии объект рассматривается в лучах видимого света. Для этого используются микроскопы МБР, МБИ, МБС-1, Р-14 и др. (рис. 2).

Гистологический метод основан на приготовлении микропрепаратов из нативных и фиксированных тканей и органов. Нативный материал замораживается, а фиксированный объект проходит этапы уплотнения, заливки в парафин или целлоидин. Затем из исследуемого материала изготавливают срезы, окрашивают и заключают в канадский бальзам или другие прозрачные среды. Классической окраской для обзорных препаратов является окрашивание гематоксилин-эозином.

Гистохимический метод используется для определения в клетках органических и неорганических веществ. В основе этого метода лежит проведение химической реакции на препарате с целью обнаружения биохимических компонентов цитоплазмы. На гистологических и гистохимических препаратах можно провести количественную обработку результатов, используя методы морфометрии и цитофотометрии.

Фазово-контрастную микроскопию применяют для изучения живых объектов и неокрашенных препаратов. **Люминисцентная микроскопия** применяется для исследования химического состава клетки. При **ультрафиолетовой микроскопии** используют излучение ультрафиолетовой области спектра, длина волны которого в 2 раза меньше длины видимого света (диапазон длины волны от 200 нм до 400 нм).

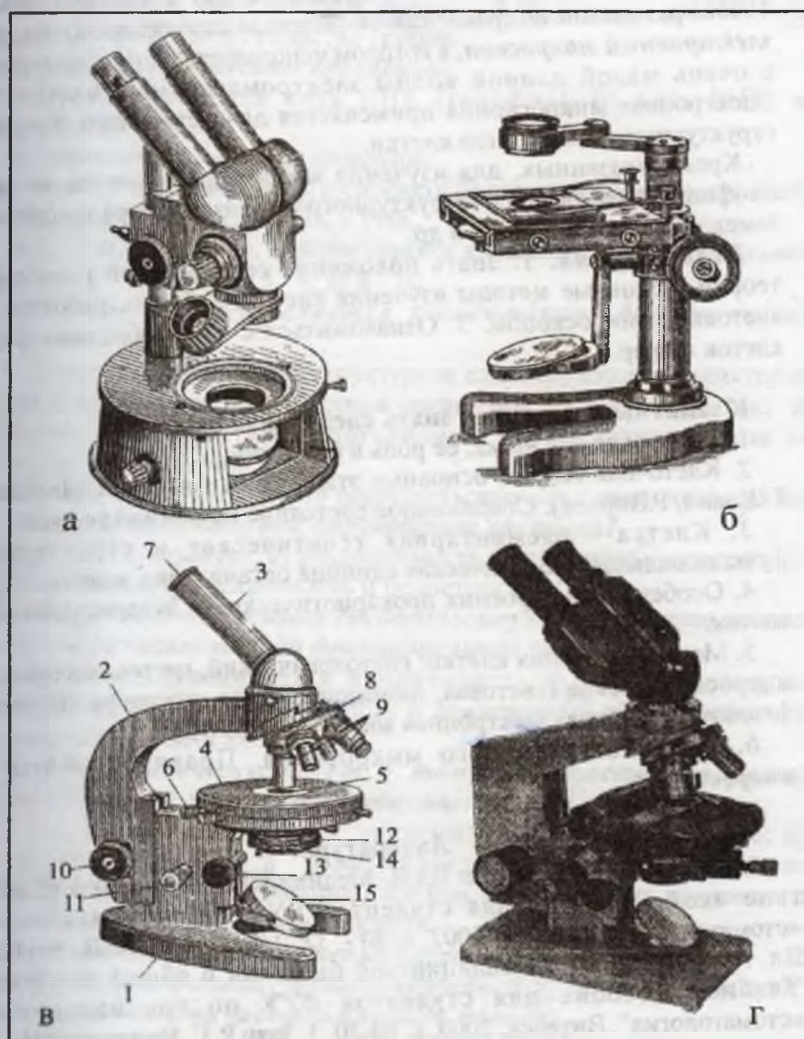


Рис. 2. Увеличительные приборы:

- а - микроскоп МБС - 1; б - лупа припаровальная; в - микроскоп МБР - 1;
 г - микроскоп Р - 14. 1 - основание; 2 - тубусодержатель; 3 - тубус; 4 - редметный
 столик; 5 - отверстие предметного столика; 6 - винты, перемещающие столик;
 7 - окуляр; 8 - револьвер; 9 - объективы; 10 - макрометрический винт;
 11 - микрометрический винт; 12 - конденсор; 13 - винт конденсора;
 14 - диафрагма; 15 - зеркало (оригинал).

Наибольшей разрешающей способностью и увеличением (в 100000 раз больше по сравнению со световым микроскопом) обладает **электронный микроскоп**, в котором используется поток электронов с очень малой длиной волны электромагнитных колебаний. Электронная микроскопия применяется для детального изучения структурных компонентов клетки.

Кроме указанных, для изучения клетки применяются методы лиофилизации, рентгеноструктурного анализа, автордиографии, замедленной киносъемки и др.

Цель занятия: 1. Знать положения современной клеточной теории, основные методы изучения клеток. 2. Уметь работать со световым микроскопом. 3. Ознакомиться с многообразием форм клеток и ядер.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Цитология как наука, ее роль в биологии.
2. Клеточная теория, основные этапы ее развития (М.Шлейден, Т.Шванн, Р.Вирхов). Современное состояние клеточной теории.
3. Клетка - элементарная генетическая и структурно-функциональная биологическая единица организации живого.
4. Особенности строения прокариотических и эукариотических клеток.
5. Методы изучения клетки: гистологический, гистохимический, микроскопические (световая, люминисцентная, ультрафиолетовая, фазовоконтрастная, электронная микроскопия) и др.
6. Строение светового микроскопа. Правила работы с микроскопом.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл.Я. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 30 - 32.
2. Бекиш О.-Я. Л., Бекиш Вл. Я.. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 10-20.
3. Заяц Р. Г., Рачковская И.В. Основы общей и медицинской генетики. Мн.: ВШ, 1998, с. 12 - 15.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

1. Представители прокариот:

- ☒ а) вирусы, ☐ б) бактериофаги, ☒ в) бактерии, ☐ г) сине-зеленые водоросли.

2. Представители эукариот:

а) бактерии, сине-зеленые водоросли; б) царство растений; в) царство животных; г) царство грибов.

3. Строение хромосомы прокариот:

а) кольцевидная нить ДНК (генофор); б) нить РНК; в) нуклеопротеид.

4. Строение хромосомы эукариот:

а) кольцевая нить ДНК (генофор); б) дезоксирибонуклеопротеид с ионами металлов; в) ДНК и РНК.

5. Количество генов, содержащихся в плазмидах бактериальной клетки: а) 1 - 2; б) 3 - 4; в) 8 - 10.

6. Почему клетка является элементарной биологической единицей?

а) клетка - наименьшая структурная единица, которой характерны свойства живого; б) все живые организмы состоят из клеток; в) клетки многоклеточных организмов, специализированные по функциям, образуют ткани.

7. Какие свойства живого свидетельствуют о том, что клетка является элементарной структурной единицей?

а) рост и развитие; б) раздражимость и движение; в) структурная организация; г) дискретность и целостность.

8. Какие свойства живого свидетельствуют о том, что клетка является элементарной функциональной единицей?

а) наследственность и изменчивость; б) рост и развитие, размножение; в) раздражимость и движение; г) обмен веществ и энергии; д) гомеостаз.

9. Что свидетельствует о том, что клетка является элементарной генетической единицей?

а) обмен вещества и энергии; б) рост и развитие; в) наследственность и изменчивость; г) клетка содержит наследственную информацию, которая передается из поколения в поколение при размножении клеток.

10. Основные методы изучения клетки:

а) гистологический; б) гистохимический; в) микроскопический.

11. Возможности гистологического метода:

а) позволяет определить в клетках содержание неорганических веществ; б) позволяет изучить обзорную картину ткани; в) позволяет детально изучить структурные компоненты клетки.

12. Возможности гистохимического метода:

а) позволяет определить в клетках содержание органических и неорганических веществ; б) позволяет детально изучить структурные компоненты клетки; в) провести микрохирургию.

13. Какая микроскопия применяется для изучения химического состава клетки? а) световая; б) электронная; **в) гистохимическая.**
14. Какая микроскопия используется для детального изучения структурных компонентов клеток?
а) электронная; б) фазово-контрастная; в) люминесцентная.
15. Что входит в состав механической части светового микроскопа?
 а) конденсор; **б) колонка и подставка штатива;** в) тубус, предметный столик с винтами и клеммами, макро- и микрометрические винты; г) винт конденсора и револьвер.
16. Что входит в состав осветительной части светового микроскопа?
а) плоско-вогнутое зеркало, светофильтр; б) винт конденсора; в) конденсор; **г) ирис-диафрагма.**
17. Что входит в состав оптической части светового микроскопа?
 а) диафрагма; **б) окуляры;** в) объективы; г) светофильтр.
18. При помощи чего устраняется дифракция света в световом микроскопе? а) ирис-диафрагмы; **б) конденсора;** в) светофильтра.
19. При помощи чего можно изменить освещенность поля зрения в световом микроскопе?
а) плоско-вогнутого зеркала; б) конденсора; в) ирис-диафрагмы.
20. Что такое разрешающая способность светового микроскопа?
а) минимальное расстояние между двумя точками объекта, которые видны раздельно; б) произведение увеличений окуляра и объектива; в) числовая апертура объектива.
21. Формула определения разрешающей способности светового микроскопа: а) $d = 0,61$; б) $d = 0,8$; **в) $d = 0,61$.**
22. От чего зависит предел разрешающей способности микроскопа? а) силы увеличения; **б) длины волны источника света;** в) числовой апертуры объектива.
23. Предел разрешающей способности светового микроскопа:
 а) 1500 нм; б) 1000 нм; **в) 555 нм.**
24. Фокусное расстояние объектива малого увеличения:
 а) 0,5 см; **б) около 1 см;** в) 0,2 см.
25. Фокусное расстояние объектива большого увеличения:
а) 2 - 3 мм; б) 1 мм; в) 5 мм.

Лабораторная работа

I. Изучить микропрепараты (без зарисовки):

- «Кровь лягушки» (280х). Большинство клеток мазка крови

являются эритроцитами. Это клетки овальной формы, с овальным ядром, интенсивно окрашивающимся гематоксилином в сине-фиолетовый цвет. Цитоплазма этих клеток окрашивается эозином в оранжево-красный цвет за счет гемоглобина, растворенного в цитоплазме этой клетки. Рядом с эритроцитами находятся лейкоциты. Особенно заметны эозинофилы, превышающие по размерам эритроциты. Они содержат крупное ядро из 3 - 4 сегментов, а в цитоплазме отмечается ярко-оранжевая зернистость. Рядом можно найти лимфоциты - более мелкие, чем эозинофилы и эритроциты, округлые клетки с плотным округлым ядром и узкой каймой голубой (базофильной) цитоплазмы. Между эритроцитами встречаются тромбоциты - мелкие овальные клетки с овальным ядром, по размерам чуть больше или равными размеру эритроцита (рис.3а). При работе с этим препаратом отработать навыки центровки объекта при переходе с увеличения 56х на увеличение 280х.

- «Кровь человека» (630х). Основную массу клеток составляют безъядерные эритроциты. По форме эритроцит напоминает двояковогнутый диск (диаметром 6 - 9 мкм.). Цитоплазма эритроцита окрашена в бледно-розовый цвет. Между эритроцитами встречаются лейкоциты округлой формы, содержащие ядро. По характеру и форме ядра лейкоциты делятся на лимфоциты и собственно лейкоциты (рис.3б). Найти разные виды лейкоцитов (сегментоядерные нейтрофилы, эозинофилы с ярко-оранжевой зернистостью, базофилы с сине-фиолетовой зернистостью, моноциты с крупным бобовидным ядром и мелкие лимфоциты с округлым ядром) и тромбоциты.

- «Нервные клетки сетчатки глаза лошади» (280х). Нервные клетки позвоночных имеют отростчатую форму. Наличие отростков является приспособлением к восприятию и проведению нервного импульса. От тела нейрона, содержащего ядро с крупным ядрышком, отходит несколько отростков (рис. 3в). Они придают клетке неправильную форму. Отростки отходят в различных направлениях, могут изгибаться в разных плоскостях. Поэтому проследить их на большом расстоянии в срезе невозможно; видны лишь начальные, отходящие от тела клетки, участки отростков. Найти нервную клетку, обратить внимание на ее форму, наличие ядра, нервных отростков.

- «Мерцательный эпителий мантии беззубки» (280х). Однослойный эпителий, выстилающий мантию, состоит из высоких цилиндрических клеток. Ядра располагаются на разных уровнях, но всегда в базальных частях клеток. Свободная (апикальная) поверхность клеток покрыта близко расположенными друг к другу ресничками. У основания ресничек располагается прерывистая

линия. Она состоит из близко расположенных друг к другу базальных зерен, от каждого из которых и отходит ресничка (рис. 3г). При изучении препарата обратить внимание на форму клетки и ядра, наличие ресничек на свободной поверхности клетки.

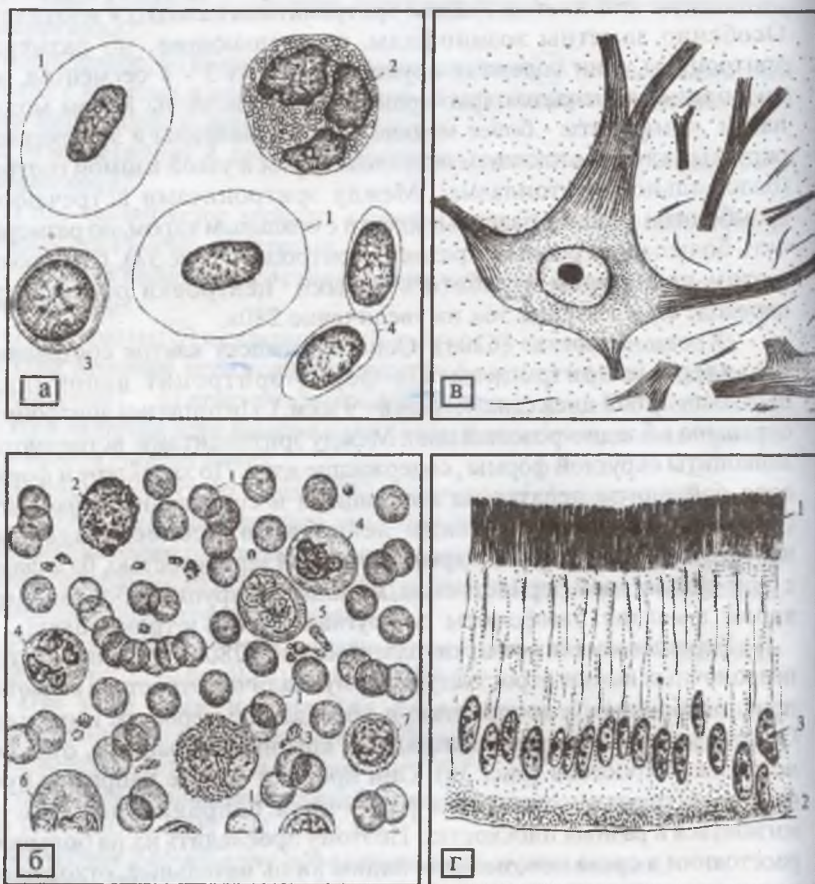


Рис. 3. Животные клетки (а, б - по И.А. Эскину, 1935; в, г - по Ю.С. Ченцову, 1977):

а - кровь лягушки (1 - эритроцит, 2 - эозинофил, 3 - лимфоцит, 4 - тромбоцит);
 б - кровь человека (1 - эритроцит, 2 - базофил, 3 - тромбоцит, 4 - нейтрофил,
 5, 6 - моноцит, 7 - лимфоцит); в - нейрон спинного мозга крысы; г - ресничный
 эпителий мантии беззубки (1 - реснички, 2 - базальная мембрана, 3 - ядро).

ТЕМА № 3 БИОЛОГИЯ КЛЕТКИ

Структурными компонентами эукариотической клетки являются клеточная оболочка, цитоплазма и ядро.

Для клеток эукариот характерна высокая упорядоченность внутреннего содержимого, т.е. пространственное разделение различных биохимических процессов в клетке. Это осуществляется благодаря биологическим мембранам. Кроме того, наружная биологическая мембрана (плазмолемма) отделяет протоплазматическое содержимое клетки от внешней среды и в то же время регулирует движение ионов и макромолекул в клетку и из клетки. Согласно современным данным биологическая мембрана имеет жидкостно-мозаичное строение (модель Сингера). Она состоит из двойного слоя липидов: неполярных гидрофобных поверхностей, обращенных друг к другу, и полярных гидрофильных, обращенных к цитоплазме и внешней среде. В мембрану встроены особые белки - аквапорины, обладающие функцией переноса воды канала. Они обеспечивают трансмембранное перемещение воды и фармакологических препаратов. Обнаружены в мембранах почек, эндотелии хориональных сплетений мозговых оболочек. Кроме того, на наружной поверхности плазмолеммы находится гликокаликс, представляющий собой гликолипопротеид.

Структурными компонентами ядра являются кариолемма, кариоплазма, хроматин и ядрышко. Из хроматина в процессе деления клетки образуются хромосомы.

Цель занятия: 1. Знать структурные компоненты эукариотических клеток, особенности их строения и функции. 2. Уметь находить органеллы и включения клетки в препаратах. 3. Ознакомиться с электроннофотограммами структурных компонентов цитоплазмы, ядра.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Структурные компоненты клетки.
2. Оболочка клетки. Цитоплазматическая мембрана, особенности ее строения и функции.
3. Строение цитоплазмы:
 - структурная организация и свойства гиалоплазмы;
 - органеллы общего назначения, их морфология и функциональная характеристика;

- органеллы специального назначения, их функциональная морфология;

- цитоплазматические включения, их классификация и значение в клетке.

4. Строение ядра эукариотической клетки. Ядерно-плазменное отношение как показатель функционального состояния клетки.

5. Морфофункциональная характеристика хромосом. Типы и правила хромосом.

6. Кариотип, идиограмма. Характеристика кариотипа человека. Денверская классификация хромосом человека.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл.Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 32 - 48. 2. Бекиш О.-Я. Л., Бекиш Вл. Я.. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 21-26. 3. Заяц Р. Г., Рачковская И.В. Основы общей и медицинской генетики. Мн.: ВШ, 1998, с. 12 - 15.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

1. Структурные компоненты клетки:

а) клеточная оболочка, гиалоплазма, ядро; б) цитолемма, цитоплазма, ядро; в) клеточная оболочка, цитоплазма, ядро.

2. Органеллы клетки общего назначения:

а) эндоплазматическая сеть, рибосомы, пластинчатый комплекс; б) микро-филаменты, тонофибриллы; в) центросома, митохондрии, лизосомы; г) пластиды.

3. Органеллы клетки специального назначения:

а) миофибриллы, нейрофибриллы; б) тонофибриллы, микротрубочки, микрофиламенты; в) реснички, жгутики; г) пластиды.

4. Органеллы клетки, имеющие мембранное строение:

а) центросома; б) эндоплазматическая сеть; в) пластинчатый комплекс, лизосомы; г) митохондрии.

5. Органеллы клетки, не имеющие мембранного строения:

а) центросома; б) рибосома; в) микротрубочки, микрофиламенты; г) пластинчатый комплекс, лизосомы.

6. Роль эндоплазматической сети в клетке:

а) синтез белков; б) синтез жиров и углеводов; в) функция компартментализации; г) транспортная.

7. Роль лизосом в клетке:

а) синтез жиров; б) расщепление нуклеиновых кислот, белков, жиров, углеводов; в) внутриклеточное переваривание разрушенных компонентов цитоплазмы; г) аутолиз клетки.

8. Роль митохондрий в клетке:

а) хранители цитоплазматической наследственности; б) преобразователи энергии для внутриклеточных процессов; в) формирование включений; г) протеолитическая функция.

9. Роль пластинчатого комплекса в клетке:

а) участвует в равномерном расхождении хромосом к полюсам; б) образование лизосом; в) формирование включений; г) экскреторная и секреторная функции.

10. Роль центросомы в клетке:

а) формирование митотического аппарата; б) формирование лизосом; в) равномерное расхождение хромосом в митозе и мейозе; г) экскреторная функция.

11. Структурные компоненты ядра:

а) плазмолемма; б) кариолемма; в) кариоплазма; г) хроматин; д) ядрышко.

12. Типы хромосом:

а) метацентрические; б) субметацентрические; в) акроцентрические; г) телоцентрические; д) кольцевые.

13. Сущность правила непрерывности хромосом:

а) триплеты молекулы ДНК не перекрываются; б) одну аминокислоту кодируют несколько триплетов; в) каждая хромосома образуется из материнской хромосомы при подготовке клетки к делению.

14. Правила хромосом: а) постоянства числа хромосом; б) парности; в) непрерывности; г) индивидуальности.

15. Сущность правила индивидуальности хромосом:

а) каждый вид имеет характерный только для него набор хромосом; б) каждая хромосома имеет свои морфологические особенности; в) каждая хромосома имеет характерный для нее набор генов.

16. Роль теломер в хромосомах:

а) участвуют в делении клетки; б) делают хромосому насыщенной; в) сохраняют хромосому как дискретную единицу; г) препятствуют соединению хромосом или их фрагментов между собой.

17. Какую группу кариотипа человека составляют самые крупные метацентрические хромосомы (указать номера хромосом)?

а) В(II) - 4-5; б) С(III) - 6 - 12, X-хр.; в) А(I) - 1 - 3; г) Д(IV) - 13- 15.

18. Какую группу кариотипа человека составляют крупные

субметацентрические хромосомы (указать номера хромосом)?

а) В(II) - 4 - 5; б) С (III) - 6 - 12, X-хр в) А(I) - 1 - 3; г) Д(IV) - 13 - 15.

19. Какую группу кариотипа человека составляют средние мета-и субметацентрические хромосомы (указать номера хромосом)?

а) В(II)-4 - 5; б) Д(IV) - 13 -15; в) С(III) - 6 - 12, X -хр.; г) Е(V) - 16 - 18.

20. Какую группу кариотипа человека составляют средние акроцентрические хромосомы (указать номера хромосом)?

а) С(III)- 6 -12, X-хр.; б) Д(IV)- 13-5; в) Е(V)- 16 - 18; г) F(VI) - 19 - 20.

21. Какую группу кариотипа человека составляют малые субметацентрические хромосомы (указать номера хромосом)?

а) В(II) -4 - 5-; б) Е (V) - 16 - 18; в) F(VI) -19- 20; г) G(VII)21 -22, Y-хр

22. Какую группу кариотипа человека составляют малые метацентрические хромосомы (указать номера хромосом)?

а) Е(V) - 16 - 18; б) D (IV) - 13 - 15; в) F(VI) - 19 - 20; г) G(VII) - 21 - 22, Y-хр.

23. Какую группу кариотипа человека составляют малые акроцентрические хромосомы (указать номера хромосом)?

а) D (IV)-13-15; б) Е(V) - 16 - 18; в) F(VI) - 19 - 20; г) G(VII) - 21 - 22, Y-хр.

24. Особенность Денверской классификации хромосом человека:

а) группы хромосом обозначаются римскими цифрами; б) группы хромосом обозначаются заглавными буквами латинского алфавита; в) группы хромосом обозначаются арабскими цифрами; г) учитываются величина хромосомы, расположение центромеры, центромерный индекс, наличие вторичной перетяжки и спутника.

Лабораторная работа

I. Изучить микропрепараты (без зарисовки):

- “Пластинчатый комплекс в нервных клетках спинального ганглия котенка” (630х). В клетках на светлом фоне выделяется черная петлистая сеть вокруг ядра. Она состоит из изогнутых и анастомозирующих между собой нитей и перекладин или состоит из отдельных палочек, чешуек, не связанных между собой. Ядра светлые, на фоне которых выделяются ядрышки серо-желтого цвета (рис.4а).

- “Митохондрии в клетках эпителия кишечника крысы” (630х). Митохондрии имеют вид красновато-розоватых образований округлой или продольной формы (рис. 4б).

- “Жировые включения в клетках печени аксолотля” (280х). Они окрашены в черный цвет (рис. 4г).

- «Центросома в дробящемся яйце аскариды» (630х). Препарат представляет собой срез через тело матки лошадиной аскариды, полость которой заполнена зиготами на разных стадиях дробления. Выбрать клетки на стадии зиготы или двух бластомеров в стадии метафазы митоза, когда митотический аппарат деления четко виден.

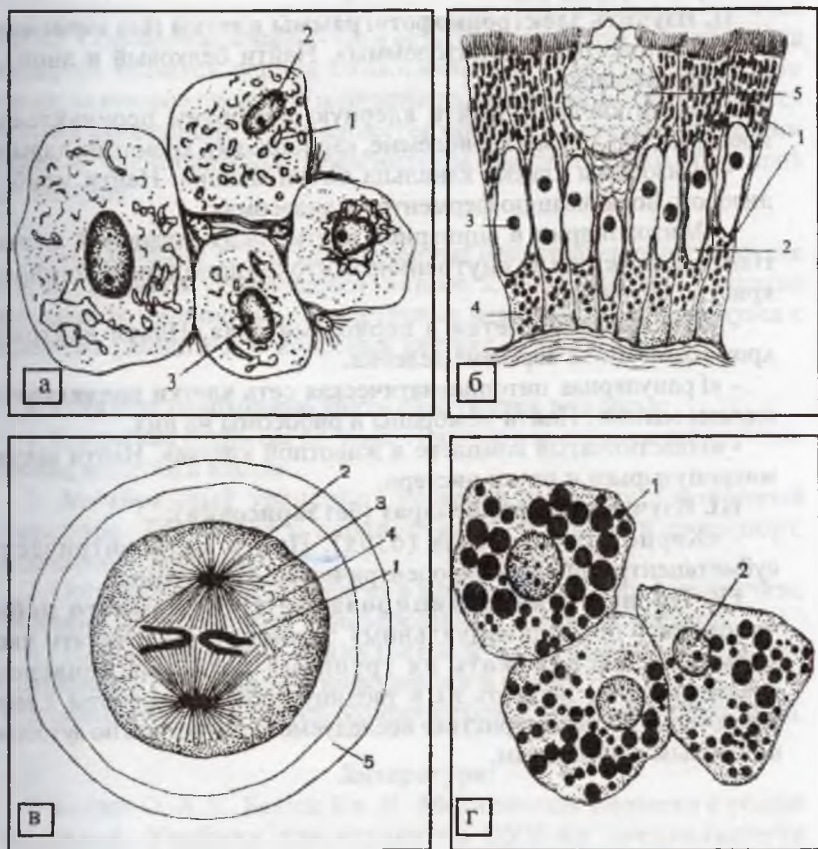


Рис. 4. Органеллы и включения клетки (по Ю.С. Ченцову, 1977):

а - пластинчатый комплекс к клеткам спинального ганглия котенка (1 - пластинчатый комплекс, 2 - ядро, 3 - ядрышко); б - митохондрии в клетках эпителия кишки крысы (1 - митохондрии, 2 - ядро, 3 - ядрышки, 4 - всасывающие клетки, 5 - бокаловидные секреторные клетки); в - центросома в дробящемся яйце аскариды (1 - хромосомы, 2 - центриоли, 3 - лучистый венец, 4 - нити веретена деления, 5 - оболочка яйца); г - жировые включения в клетках печени (1 - капли жира, 2 - ядро).

Он состоит из длинных нитей, идущих между центриолями и образующих ахроматиновое веретено и коротких, отходящих от центриолей к периферии и образующих лучистое сияние. Хромосомы располагаются по экватору веретена. Часть нитей веретена отходит от центриолей и оканчивается на центромерах хромосом в местах их перегиба (рис.4в).

II. Изучить электроннофотограммы клетки (без зарисовки).

- «Ультраструктура цитолеммы». Найти белковый и липидный слой цитолеммы.

- «Ядро клетки». Найти ядерную мембрану, перинуклеарное пространство, поры в кариолемме, кариоплазму, хроматин, ядрышки.

- «Лизосомы клетки канальца почки мыши». Найти мембрану лизосом, локализацию ферментов в лизосомах.

- «Митохондрии в ацинарной клетке поджелудочной железы». Найти наружную и внутреннюю митохондриальные мембраны, кристы, матрикс.

- «Центросома клетки в период митоза». Найти центриоли, хромосомы, нити веретена деления.

- «Гранулярная цитоплазматическая сеть клетки поджелудочной железы мыши». Найти мембраны и рибосомы на них.

- «Пластинчатый комплекс в животной клетке». Найти вакуоли, микропузырьки и пачки цистерн.

III. Изучить микропрепарат (без зарисовки):

- «Кариотип человека» (630х). Найти метацентрические, субметацентрические и аacroцентрические хромосомы.

IV. Провести кариотипирование хромосомного набора человека (по индивидуальному заданию). Подсчитать число хромосом, расположить их группами согласно Денверской классификации, записать их в таблицу протокола работы, сделать заключение по характеристике исследуемого кариотипа по аутосомам и половым хромосомам.

ТЕМА № 4. КЛЕТКА КАК ОТКРЫТАЯ САМОРЕГУЛИРУЮЩАЯСЯ СИСТЕМА

Клетка является открытой саморегулирующейся системой, т.к. для нее характерен поток вещества, энергии и информации. На уровне, как организма, так и клетки различают внешний и внутренний обмен веществ. Внешний обмен веществ в организме - это обмен с внешней

средой, т.е. поступление питательных веществ и выделение шлаков. Внутренний обмен веществ в организме осуществляется путем диссимилиации и ассимиляции. По типу ассимиляции выделяют гетеротрофные, миксотрофные и автотрофные организмы; по типу диссимилиации - аэробные и анаэробные.

Структуры живого не стабильны, они разрушаются и строятся заново. Обновление живого - это и есть поток вещества. Мерой потока вещества является период биологического полуобновления. Это время, за которое половина конкретного живого вещества заменяется новыми молекулами. Поток вещества характеризуется пластическим обменом - фотосинтезом, хемосинтезом, биосинтезом белка, жиров и углеводов.

Цель занятия: 1. Знать современные представления о клетке как открытой саморегулирующейся системе. 2. Уметь экспериментально исследовать проницаемость клеточных мембран. 3. Ознакомиться с явлением фагоцитоза в животных клетках.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Клетка как открытая система. Понятие о внешнем и внутреннем обмене веществ в клетке.

2. Мембранный транспорт веществ в клетку. Свободный транспорт. Транспорт с переносчиком. Активный транспорт. Эндоцитоз и экзоцитоз.

3. Организация потока энергии в клетке в процессах фотосинтеза, брожения, дыхания. АТФ - универсальный источник энергии.

4. Поток внешней и внутренней информации в клетке. Кодирование генетической информации в клетке.

5. Поток веществ в клетке. Биосинтез белка, кодовая система белка.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, с. 48 - 57. 2. Бекиш О.-Я. Л., Бекиш Вл. Я.. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 26-31.

Тесты для проверки для проверки уровня знаний по теме

1. Виды систем в зависимости от обмена вещества и энергии:

а) открытые, закрытые, замкнутые, адиабатические; б) открытые,

замкнутые, изолированные, адиабатические; в) открытые и закрытые.

2. Особенности открытых систем:

а) имеется обмен вещества и энергии; б) имеется обмен информации, но отсутствует обмен энергии; в) имеются обмен вещества и энергии, кроме тепловой.

3. Особенности адиабатических систем:

а) имеется обмен вещества и энергии; б) отсутствует обмен вещества, возможен обмен энергии, кроме тепловой; в) отсутствует обмен вещества и энергии.

4. Особенности изолированных систем:

а) отсутствует обмен вещества и энергии; б) имеется обмен вещества и энергии; в) отсутствует обмен вещества, имеется обмен энергии, кроме тепловой.

5. Особенности замкнутых систем:

а) имеется обмен вещества и энергии; б) имеется обмен энергии, отсутствует обмен вещества; в) отсутствуют обмен энергии и вещества.

6. Виды активного транспорта веществ через клеточную мембрану:

а) экзо- и эндоцитоз; б) белками-переносчиками по градиенту концентрации; в) белками-переносчиками против градиента концентрации; г) по типу протонного и ионного насосов.

7. Виды пассивного транспорта веществ через клеточную мембрану:

а) путем диффузии; б) белками-переносчиками по градиенту концентрации; в) белками-переносчиками против градиента концентрации; г) через поры.

8. Действие изотонического раствора на эритроциты крови человека:

а) изменений в эритроцитах не происходит; б) эритроциты набухают; в) эритроциты сморщиваются.

9. Действие гипертонического раствора на эритроциты крови человека:

а) изменений в эритроцитах не происходит; б) эритроциты набухают; в) эритроциты сморщиваются.

10. Действие гипотонического раствора на эритроциты крови человека:

а) изменений в эритроцитах не происходит; б) эритроциты набухают; в) эритроциты сморщиваются.

11. Фазы фагоцитоза:

а) положительный хемотаксис макромолекулы к клеточной мембране; б) адсорбция макромолекулы на клеточной мембране; в) поступление макромолекулы в клетку, ее переваривание и удаление непереваренных частиц.

12. Виды внутриклеточного механизма энергообеспечения у организмов:

а) солнечная энергия; б) фотосинтез, хемосинтез; в) брожение, дыхание.

13. Особенности энергообеспечения при брожении:

а) продукты диссимиляции разрушаются не полностью; б) диссимиляция идет до органического вещества, богатого энергией; в) выход энергии небольшой.

14. Особенности энергообеспечения при дыхании:

а) низкомолекулярные продукты диссимиляции расщепляются до конечных продуктов распада; б) большой выход энергии; в) продукты диссимиляции разрушаются неполностью.

15. Особенности внешнего потока информации в клетке:

а) осуществляется при помощи коры головного мозга и желез внутренней секреции; б) воспринимается из межклеточной жидкости при помощи рецепторов цитолеммы; в) принимают участие ядерная и цитоплазматическая ДНК.

16. Особенности внутреннего потока информации в клетке:

а) закодирована в ядерной и цитоплазматической ДНК; б) принимают участие И-РНК, Т-РНК, ферменты активации аминокислот; в) принимают участие белки-переносчики; г) обеспечивается преемственность видовых признаков из поколения в поколение.

17. Виды пластического обмена, характеризующие поток вещества:

а) гликолиз; б) фотосинтез; в) хемосинтез; г) биосинтез белков, жиров и углеводов.

18. Мера потока вещества:

а) период полуобновления; б) количество выделенных молекул АТФ; в) бит/сек.; г) время, за которое половина определенного вещества заменяется новыми молекулами;

19. Процессы, происходящие в световой фазе фотосинтеза:

а) синтез органических веществ из неорганических; б) фотолиз воды; в) выделение свободного кислорода; г) синтез энергии в виде АТФ и НАДФ - Н₂.

20. Процессы, происходящие в темновой зоне фотосинтеза:

а) фотолиз воды; б) использование энергии АТФ и НАДФ-Н₂; в)

синтез органических веществ из неорганических.

Лабораторная работа.

1. Изучить влияние изо-, гипо- и гипертонического растворов на эритроциты крови человека.

Оборудование: микроскоп, стекла предметные, стекла покровные 18x18 мм, пипетка глазная, часовое стекло (диаметр 5 см), чашка Петри, палочка стеклянная глазная, вода дистиллированная, растворы хлорида натрия 0,2%, 0,9% и 2%, кровь человека.

Ход работы. Поместить на чистое предметное стекло каплю крови человека, покрыть покровным стеклом. Рассмотреть препарат при сильном увеличении. Обратит внимание на округлую форму эритроцитов. Приготовить временный препарат крови человека с добавлением капли изотонического раствора хлорида натрия (0,9%). Препарат рассмотреть под микроскопом (280х) и зарисовать в таблицу. Обратит внимание, что никаких изменений в эритроцитах не происходит.

Приготовить временный препарат крови человека с добавлением гипотонического раствора хлорида натрия (0,2%). Вследствие разницы осмотического давления внутри эритроцита и окружающей

Влияние изо-, гипо- и гипертонического растворов хлорида натрия на эритроциты крови человека

Концентрация р-ров NaCl	Характер растворов	Рисунок препарата	Вывод по опыту
0.9%			
0.2%			
Дистиллированная вода			
2.0%			

жидкости произойдет набухание эритроцитов. Рассмотреть под микроскопом (280х) и зарисовать.

Приготовить временный препарат крови человека с добавлением капли дистиллированной воды. Происходит гемолиз эритроцитов (эритроциты вследствие резкой разницы осмотического давления лопаются, и их содержимое вытекает в раствор). Рассмотреть препарат под микроскопом (280х) и зарисовать.

Приготовить временный препарат крови человека с добавлением гипертонического (2%) раствора хлорида натрия. Рассмотреть под

микроскопом (280х) и зарисовать. Обратить внимание на сморщивание эритроцитов.

Данные эксперимента и выводы внести в таблицу (с. 31).

II. Изучить микропрепараты (без зарисовки):

- «Накопление краски в гистиоцитах подкожной клетчатки крысы» (630х). Обратить внимание на скопление гранул краски в цитоплазме гистиоцитов.

- «Накопление краски извитыми канальцами почки крысы» (630х). Обратить внимание на адсорбцию гранул краски в цитоплазме клеток.

ТЕМА № 5. ФИЗИОЛОГИЯ КЛЕТКИ

Одним из важнейших свойств клетки как живой системы является ее способность к самовоспроизведению, т.е. к размножению. Размножение клеток лежит в основе процессов роста и развития организмов.

Основными типами деления клетки является амитоз (прямое деление) и митоз (непрямое деление).

Наиболее распространенным видом деления клеток является митоз. Митоз (гр. *mitos* - нить) - способ деления клеток, обеспечивающий тождественное распределение генетического материала между дочерними клетками и преемственность хромосом в ряду клеточных поколений.

Особой формой митоза является мейоз (гр. *meiosis* - уменьшение) - специализированный тип деления клеток, для которого характерно наличие двух следующих друг за другом делений ядра, в результате чего происходит уменьшение числа хромосом и переход клеток из диплоидного состояния в гаплоидное. Биологическое значение мейоза определяется механизмами, обеспечивающими гаплоидность половых клеток и генетической комбинаторикой (кроссинговер), способствующей наследственному разнообразию.

Цель занятия: 1. Знать способы размножения клеток, механизмы регуляции деления клеток, медицинские аспекты клеточной пролиферации. 2. Уметь определять стадии митоза и амитоза на микропрепаратах. 3. Ознакомиться с видами и формами амитоза.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Жизненный цикл клетки, его периоды и характеристика. Цитогенетическая характеристика ядра клетки в период интерфазы.

2. Деление клетки, его типы и виды.

3. Митоз:

- собственно митоз, его фазы, динамика распределения

генетического материала, биологическое значение;

- мейоз; фазы мейоза, их цитологическая и цитогенетическая характеристики; биологическое значение;

- эндомиотоз и политения; механизмы их возникновения и биологическое значение.

4. Амитоз, его виды и формы, биологическое значение.

5. Клеточная пролиферация. Проблема клеточной пролиферации в медицине.

6. Нейро-эндокринные механизмы регуляции деления клеток.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 57 - 66. 2. Бекиш О.-Я. Л., Бекиш Вл. Я.. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 31 - 35. 3. Заяц Р. Г., Рачковская И.В. Основы общей и медицинской генетики. Мн.: ВШ, 1998, с. 23 - 29.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

1. Жизненный цикл клетки:

а) период от конца деления клетки до конца ее собственного деления; б) период от возникновения клетки путем деления материнской до начала ее собственного деления или ее смерти; в) период между делениями клетки.

2. Периоды интерфазы:

а) пресинтетический, синтетический, постсинтетический; б) постмитотический, премитотический; в) синтетический, постсинтетический.

3. Цитогенетическая характеристика ядра в G_1 - период интерфазы:

а) $2n : 2xpr : 4c$ ДНК; б) $2n : 1xpr : 2c$ ДНК; в) $n : 1xpr : 2c$ ДНК.

4. Цитогенетическая характеристика ядра в S - период интерфазы:

а) $2n : 2xpr : 4c$ ДНК; б) $2n : 1xpr : 2c$ ДНК; в) $n : 2xpr : 2c$ ДНК.

5. Цитогенетическая характеристика ядра в G_2 - период интерфазы:

а) $2n : 2xpr : 4c$ ДНК; б) $2n : 1xpr : 2c$ ДНК; в) $n : 2xpr : 2c$ ДНК.

6. Основные типы деления клеток: а) амитоз; б) митоз; в) мейоз.

7. Виды митоза: а) митоз, мейоз; б) эндомиотоз, политения; в) амитоз

8. Виды амитоза по форме:

а) генеративный, дегенеративный, реактивный; б) равномерный, неравномерный, множественный; в) без цитотомии.

9. Формы амитоза по виду: а) генеративный, дегенеративный, реактивный; б) равномерный, неравномерный, множественный, без цитотомии; в) эндомитоз, политения.

10. Что расходуется к полюсам в анафазе митоза?

а) хромосомы; б) хроматиды.

11. Цитогенетическая характеристика ядра в анафазе митоза:

а) $2n : 2x : 4c$ ДНК; б) $2 (2n : 1x : 2c$ ДНК); в) $n : 2x : 2c$ ДНК.

12. Биологическое значение митоза:

а) происходит равномерное распределение генетического материала; б) дочерние клетки полностью похожи на материнскую; в) из соматических диплоидных клеток получают половые гаплоидные клетки.

13. Графоструктура мейоза:

а) мейоз I - интеркинез - мейоз II; б) мейоз I - интерфаза - мейоз II → гибель → оплодотворение; в) интерфаза - мейоз I - интеркинез - мейоз II → оплодотворение или гибель гамет.

14. Порядок стадий профазы мейоза I:

а) лептонема, зигонема, диплонема, диакинез, пахинема; б) зигонема, пахинема, лептонема, диплонема, диакинез; в) лептонема, зигонема, пахинема, диплонема, диакинез.

15. Основные процессы, происходящие с хромосомами в профазе мейоза I:

а) спирализация; б) конъюгация и кроссинговер; в) деспирализация.

16. Цитогенетическая характеристика ядра клетки, вступившей в мейоз I:

а) $2n : 1x : 2c$ ДНК; б) $2n : 2x : 4c$ ДНК; в) $n : 2x : 2c$ ДНК.

17. Что расходуется к полюсам в анафазе мейоза I?

а) хромосомы; б) хроматиды.

18. Цитогенетическая характеристика ядра клетки, вступившей в мейоз II:

а) $2n : 2x : 4c$ ДНК; б) $2n : 1x : 2c$ ДНК; в) $n : 2x : 2c$ ДНК.

19. Что расходуется к полюсам в анафазе мейоза II?

а) хромосомы; б) хроматиды.

20. Цитогенетическая характеристика клеток, образовавшихся после мейоза II:

а) $n : 2x : 2c$ ДНК; б) $n : 1x : 1c$ ДНК; в) $2n : 1x : 2c$ ДНК.

21. Типы тканей по способности к пролиферации:

а) лабильные; б) стабильные; в) статические.

22. Примеры лабильных тканей:

а) клетки печени, поджелудочной железы; б) клетки крови, эпидермис кожи; в) клетки эндометрия матки, эпителий слизистой желудочно-кишечного тракта.

23. Примеры стабильных тканей:

а) клетки слюнных желез, печени; б) клетки поджелудочной железы, почек; в) клетки крови.

24. Примеры статических тканей:

а) клетки костной и хрящевой тканей; б) клетки нервной ткани, волокна миокарда; в) клетки эндометрия матки.

Лабораторная работа

1. Изучить микропрепараты (с зарисовкой):

- «Амитоз в клетках эпителия мочевого пузыря мыши» (280х). В препарате видны клетки на разных стадиях амитоза: перешнуровке ядра, стадии двухядерной клетки, цитотомии и стадии двух дочерних клеток. Зарисовать, обозначить стадии амитоза.

- «Митоз в клетках корешка лука» (280х). В клетках корешка лука нет центриолей, поэтому в них видны только хромосомы. В клетке в состоянии интерфазы хорошо заметно ядро, ядрышко, гранулы хроматина. В профазе видны хромосомы, образующие плотный, а затем рыхлый клубок (в поздней фазе). В метафазе хромосомы

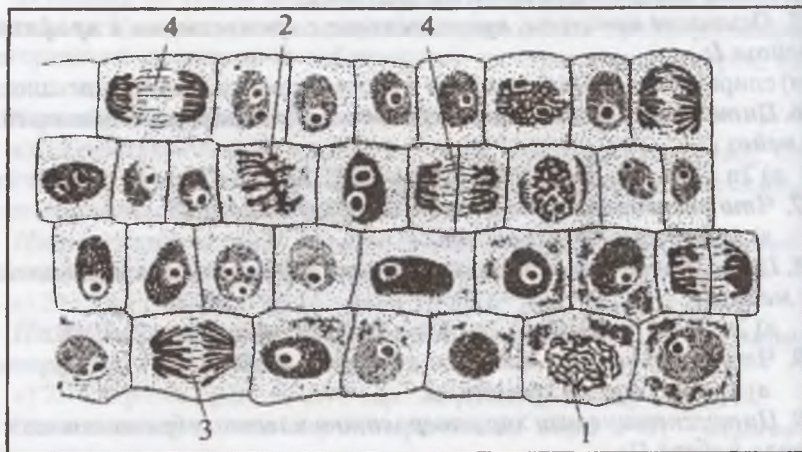


Рис. 5. Митоз в клетках корешка лука (по В.В. Маховко, 1968):
1 - профаза; 2 - метафаза; 3 - анафаза; 4 - ранняя и поздняя телофаза.

расположены в плоскости экватора клетки. В анафазе происходит отщепление хроматид друг от друга и расхождение их к полюсам, в результате чего в клетке видны две группы дочерних хромосом, имеющих вид звезды. Телофаза продолжается до полной реконструкции ядра. Удобнее наблюдать раннюю телофазу. Необходимо отметить, что в растительных клетках формируется не перетяжка цитоплазмы, а перегородка, которая возникает в центре и затем движется на периферию (рис.5). Зарисовать клетки в стадиях интерфазы, профазы, метафазы, телофазы и обозначить их.

ОНТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ УРОВЕНЬ ОРГАНИЗАЦИИ ЖИВОГО

ТЕМА № 6. РАЗМНОЖЕНИЕ ОРГАНИЗМОВ

Размножение (репродукция) - свойство, присущее всем организмам воспроизводить себе подобных, обеспечивающее непрерывность и преемственность жизни. Основными способами размножения организмов являются бесполое и половое.

При половом размножении, в отличие от бесполого, принимают участие две родительские особи или половые клетки (гаметы) родительских особей. Гаметы - специализированные клетки с генеративной функцией. Процесс их образования (гаметогенез) протекает в гонадах: сперматогенез в семенниках, овогенез - в яичниках. У одноклеточных эукариот сразу было три вида копулятивного размножения (изогамия, анизогамия, оогамия). У многоклеточных эукариот в процессе эволюции формирование полового диморфизма шло в следующих направлениях: 1) образование женских и мужских гамет; 2) переход от изогамии к анизогамии и оогамии; 3) образование яйцеклеток с большим содержанием желтка, а затем, в связи с внутриутробным развитием, появление вторично-олиголецитальных яйцеклеток; 4) продукция большого количества спермы; 5) появление организмов, продуцирующих только сперму (самцов) и только яйцеклетки (самок). Процесс эволюции различных полов шел длительно, поэтому имело место появление организмов - гермафродитов.

Цель занятия: 1. Знать эволюцию форм размножения организмов, сущность бесполого и полового размножений, особенности полового размножения у многоклеточных. 2. Уметь определять типы яйцеклеток, фазы оплодотворения на микропрепаратах. 3. Ознакомиться с биологической сущностью нерегулярных типов полового размножения.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Размножение - универсальное свойство живого. Эволюция форм размножения.

2. Бесполое размножение, его виды, биологическое значение. Полиэмбриония как вид бесполого размножения у организмов, размножающихся половым путем.

3. Половое размножение, его виды. Преимущества полового

размножения перед бесполом. Формы полового размножения у одноклеточных и многоклеточных животных.

4. Особенности полового размножения у многоклеточных животных:

- мейоз как специфический процесс при формировании половых клеток;
- закономерности ово- и сперматогенеза у млекопитающих;
- морфологические и функциональные особенности зрелых гамет у млекопитающих;
- осеменение (наружное и внутреннее), ферментативные процессы при осеменении; искусственное осеменение у млекопитающих;
- оплодотворение, его фазы, биологическая сущность;
- моно- и полиспермия.

5. Нерегулярные типы полового размножения: партеногенез (естественный, искусственный), гиногенез, андрогенез.

6. Формирование полового диморфизма и раздельнополости в процессе эволюции. Переопределение пола.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 203, с. 67 - 81. 2. Бекиш О.-Я. Л., Бекиш В. Я.. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 203, с. 36-40. 3. Заяц Р. Г., Рачковская И.В. Основы общей и медицинской генетики. Мн.: ВШ, 1998, с. 29 - 31.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

1. Виды бесполого размножения:

- а) партеногенез; б) вегетативное; в) спорообразование.

2. Формы вегетативного размножения:

- а) продольное, поперечное, множественное деления; б) фрагментация, почкование; в) полиэмбриония; г) вегетативными органами у растений.

3. Формы полового размножения:

- а) шизогония; б) конъюгация; в) копуляция; г) партеногенез, гиногенез, андрогенез.

4. Нерегулярные типы полового размножения:

- а) оогамия; б) партеногенез; в) гиногенез; г) андрогенез.

5. Виды копуляции:

- а) изогамия; б) анизогамия; в) оогамия; г) шизогония.

6. Особенности бесполого размножения:

а) принимает участие одна родительская особь; б) развитие идет из зиготы; в) развитие идет из соматических клеток; г) новое поколение по наследственному материалу не отличается от родительской.

7. Особенности полового размножения:

а) принимают участие две родительские особи; б) участвуют половые клетки; в) обновляется наследственный материал; г) развитие идет из соматических клеток.

8. Преимущества полового размножения перед бесполом:

а) потомство полностью похоже на родителей; б) выше коэффициент размножения; в) происходит обновление генетического материала, что приводит к многообразию форм одного вида; г) увеличиваются адаптивные возможности организма.

9. Какие параметры половых клеток сходны при изогамии?

а) размеры; б) форма; в) подвижность; г) структура.

10. Периоды сперматогенеза:

а) размножения, роста, формирования; б) размножения, формирования, созревания; в) роста, созревания, формирования; г) размножения, роста, созревания, формирования.

11. Периоды овогенеза:

а) размножения, роста, созревания; б) размножения, формирования, созревания; в) роста, созревания, формирования; г) размножения, роста, формирования, созревания.

12. Цитогенетическая характеристика овогоний и сперматогоний:

а) $2n : 1xр : 2с$ ДНК; б) $2n : 2xр : 4с$ ДНК; в) $n : 2xр : 2с$ ДНК.

13. Цитогенетическая характеристика овоцитов I порядка и сперматоцитов I порядка:

а) $2n : 1xр : 2с$ ДНК; б) $2n : 2xр : 4с$ ДНК; в) $n : 2xр : 2с$ ДНК.

14. Цитогенетическая характеристика овоцитов II порядка и сперматоцитов II порядка:

а) $2n : 2xр : 4с$ ДНК; б) $n : 1xр : 1с$ ДНК; в) $n : 2xр : 2с$ ДНК.

15. Цитогенетическая характеристика сперматид, сперматозоидов и ооиды (яйцеклетки):

а) $n : 1xр : 1с$ ДНК; б) $n : 2xр : 1с$ ДНК; в) $n : 2xр : 2с$ ДНК.

16. Характеристика изолецитальных яиц:

а) содержат мало желтка; б) содержат умеренное количество желтка; в) желток располагается в центре яйца; г) желток равномерно распределен по цитоплазме.

17. Характеристика телолецитальных яиц:

а) содержат мало желтка; б) содержат умеренное количество желтка; в) содержат чрезмерное количество желтка; г) желток сконцентрирован на вегетативном полюсе яйца.

18. Характеристика центролецитальных яиц:

а) содержат умеренное количество желтка; б) содержат чрезмерное количество желтка; в) желток располагается в центре яйца; г) желток равномерно распределен по цитоплазме яйца.

19. Продолжительность периода размножения при овогенезе у млекопитающих:

а) идет до момента полового созревания; б) заканчивается к моменту рождения; в) продолжается всю жизнь.

20. Роль гиногамона I при осеменении:

а) ферментативно растворяет яйцевую оболочку; б) тормозит движение сперматозоидов; в) стимулирует движение сперматозоидов; г) повышает вероятность контакта сперматозоида и яйцеклетки.

21. Роль гиногамона II при осеменении:

а) блокирует двигательную активность сперматозоидов; б) стимулирует движение сперматозоидов; в) способствует фиксации сперматозоида на оболочке яйцеклетки; г) обладает гиалуронидазной активностью.

22. Роль андрогамона I при осеменении:

а) стимулирует движение сперматозоидов; б) ферментативно растворяет яйцевую оболочку; в) тормозит движение сперматозоидов; г) предохраняет сперматозоиды от преждевременной растраты энергии.

23. Роль андрогамона II при осеменении:

а) участвует в ферментативном растворении яйцевой оболочки; б) обеспечивает контакт сперматозоида с яйцеклеткой; в) стимулирует движение сперматозоидов; г) тормозит движение сперматозоидов.

24. Пути проникновения сперматозоида в яйцеклетку:

а) через микропеле; б) через воспринимающий бугорок; в) ферментативно; г) фагоцитарно.

Лабораторная работа

I. Изучить микропрепараты (без зарисовки):

- «Оплодотворение яйца лошадиной аскариды» (280х). На препарате видны отдельные яйцеклетки и сперматозоиды, а также контактирующие между собой сперматозоид и яйцеклетка (рис.6а).

- «Синкарион у лошадиной аскариды» (280х). Препарат представляет собой срез матки, заполненной яйцеклетками. В отдельных зиготах хорошо заметны два пронуклеуса перед и в момент их слияния (рис.6б).

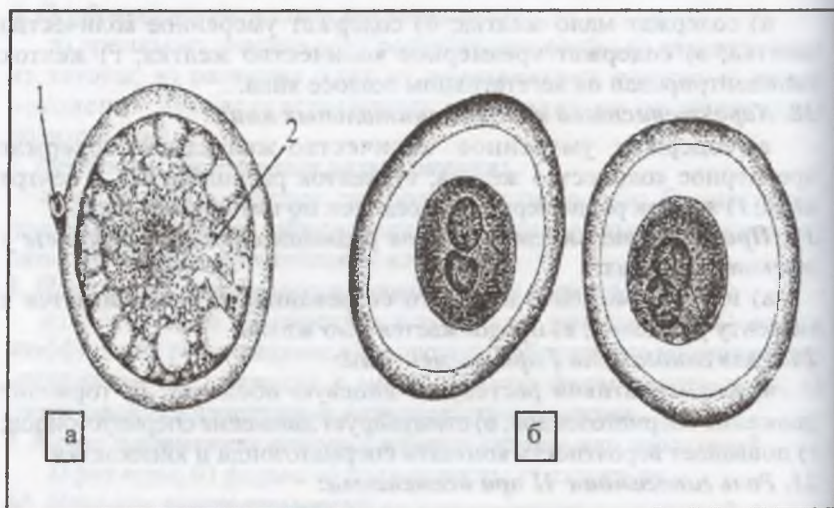


Рис. 6. Оплодотворение лошадиной аскариды:

а - контакт сперматозоида с яйцеклеткой (1 - сперматозоид, 2 - яйцеклетка);

б - пронуклеусы и их слияние (оригинал).

- «Деление созревания яйцеклетки лошадиной аскариды» (280х). Препарат представляет собой поперечный срез матки аскариды, заполненный ооцитами I и II порядков. Ооциты покрыты толстой гомогенной оболочкой. Процесс созревания происходит у аскариды в то время, когда сперматозоид уже проник в ооцит и находится в центре его. В препарате виден оплодотворенный ооцит, в котором имеется ядро сперматозоида и анафаза I ооцита, в другой клетке - ядро сперматозоида и анафаза II ооцита. Зарисовать и обозначить мейоз I и мейоз II в процессе оплодотворения.

II. Изучить движение сперматозоидов лягушки

Оборудование: микроскоп, стекло предметное, стекло покровное 18х18 мм, пипетка глазная, чашка Петри, бумага фильтровальная, измельченный семенник лягушки в 0,64% растворе хлорида натрия.

Ход работы. Приготовить временный препарат, для чего каплю полученной взвеси семенника лягушки нанести на предметное стекло и покрыть покровным; рассмотреть под микроскопом (280х). В поле зрения можно увидеть большое количество активно двигающихся сперматозоидов. Головка сперматозоида нитевидной формы, шейка и хвост выражены слабо.

ТЕМА № 7. ОСОБЕННОСТИ РЕПРОДУКЦИИ ЧЕЛОВЕКА

Раздельнополость является основным, обязательным и глобальным феноменом сексуальности человека. Эмбрионы вплоть до 6 недели беременности являются потенциально бесполы. На 6 неделе, когда закладывается индифферентная половая железа, эмбрион бисексуален. Дифференцировка эмбриональной гонады у мужского организма происходит на 7 - 8 неделе беременности, у женского - на 8 - 9 неделе.

Особенностями оплодотворения у человека являются следующие:

1. Для того, чтобы произошло оплодотворение, эякулят спермы должен содержать не менее 150 миллионов сперматозоидов.
2. Яйцеклетка существует всего 24 часа, сперматозоид - до 4 суток, но сохраняет способность к оплодотворению в течение 24-48 часов.
3. Сперматозоид проникает не в яйцеклетку, а в овоцит II порядка.
4. Способы проникновения сперматозоида возможны через воспринимающий бугорок и ферментативным путем.
5. После проникновения сперматозоида в овоцит II порядка развивается кортикальная реакция для предотвращения полиспермии.
6. Через 24 часа после проникновения сперматозоида в овоцит II порядка проходит мейоз II с образованием яйцеклетки и 2-го редукционного тельца, а спустя 10 час наступает синкарион и синкарионгамия.

Цель занятия: 1. Знать биологические особенности репродукции человека, аспекты формирования полового диморфизма, механизмы развития гермафродитизма. 2. Уметь определять стадии спермато- и овогенеза на микропрепаратах. 3. Ознакомиться с этическими и юридическими аспектами вмешательства в репродукцию человека, в его морфологический и гражданский пол.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Биологическая детерминация пола в развитии у человека. Половой диморфизм: генетический, гонадный, гаметный, гормональный, морфологический, гражданский и поведенческий.
2. Дифференцировка признаков пола в развитии. Значение генов Tfm и H-Y половых хромосом в формировании пола у человека.
3. Особенности овогенеза у человека, его гормональная регуляция.
4. Сперматогенез у человека, его гормональная регуляция.
5. Морфологические и функциональные особенности зрелых гамет человека.
6. Особенности оплодотворения у человека, влияние на него

сезонных ритмов, стресса, социальных факторов.

7. Гермафродитизм (истинный и ложный). Нарушение у человека полового самосознания. Транссексуализм. Трансвестизм.

8. Современные способы преодоления супружеского бесплодия у человека: искусственное осеменение, оплодотворение в пробирке, искусственное выращивание эмбриона и пересадка его в матку, суррогатная мать.

9. Этические аспекты вмешательства в репродукцию человека (управляемая евгеника), в морфологический и гражданский пол при гермафродитизме и транссексуализме.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 81 - 96. 2. Бекиш О.-Я. Л., Бекиш Вл. Я.. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 41-46. 3. Заяц Р. Г., Рачковская И.В. Основы общей и медицинской генетики. Мн.: ВШ, 1998, с. 32.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

1. Виды полового диморфизма у человека:

а) хромосомный, гонадный, гормональный; б) генетический, гонадный, гаметный; в) гормональный, морфологический; г) гражданский, поведенческий.

2. Значение гена Tfm (тестикулярной феминизации) X-хромосомы:

а) синтез белков, дифференцирующих яичник; б) синтез белка-рецептора для тестостерона; в) синтез Н-У-антигена; г) контролирует ферментативные процессы.

3. Значение гена Н-У Y-хромосомы у человека:

а) синтез белка-рецептора для тестостерона; б) синтез Н-У антигена, контролирующего продукцию тестостерона; в) синтез Н-У антигена, стимулирующего дифференцировку гонад в семенники.

4. Срок и дифференцировка эмбриональной гонады у зародыша с генотипом $X^{Tfm} X^{Tfm}$:

а) 6 неделя беременности, мозговой слой эмбриональной гонады; б) 6 неделя беременности, корковый слой эмбриональной гонады; в) 8-9 неделя беременности, корковый слой эмбриональной гонады.

5. Срок и дифференцировка эмбриональной гонады у зародыша с генотипом $X^{Tfm} Y^{w-1}$:

а) 6 неделя беременности, мозговой слой эмбриональной гонады;

- б) 7-8 неделя беременности, мозговой слой эмбриональной гонады;
в) 8-9 неделя беременности, корковый слой эмбриональной гонады.

6. Клетки семенников, продуцирующие тестостерон:

- а) клетки Лейдига; б) клетки Сертоли; в) сперматоциты I и II порядка; г) сперматозоиды.

7. Клетки яичников, продуцирующие женские половые гормоны:

- а) клетки примордиальных фолликулов; б) тека-клетки; в) клетки желтого тела; г) овоциты I и II порядка.

8. Действие гонадотропных гормонов (ФСГ и ЛГ) на функцию семенников:

- а) ФСГ - на рост и развитие спермиев; б) ФСГ - продукцию тестостерона; в) ЛГ - на рост и развитие спермиев; г) ЛГ - продукцию тестостерона.

9. Действие гонадотропных гормонов (ФСГ и ЛГ) на функцию яичников:

- а) ФСГ - на рост фолликулов и овуляцию; б) ФСГ - на рост фолликулов; в) ЛГ - созревание фолликулов и их овуляцию; г) ЛГ - продукцию эстрагенов и прогестерона.

10. Стадии овогенеза в яичнике у родившейся девочки:

- а) 200-400 тыс. овогоний, овоциты I и II порядка; б) 100-200 тыс. овогоний, овоциты I и II порядка, яйцеклетки; в) 200-400 тыс. овогоний, овоциты I порядка в зоне роста и профазе мейоза I зоны созревания.

11. Канал предпочки, из которого формируются половые органы женского плода, сроки дифференцировки (недели беременности):

- а) Вольфов канал, 10-12 недели беременности - внутренние половые органы, 12-20 недели - наружные половые органы; б) Мюллеров канал, 10-12 недели беременности - внутренние половые органы, 12-20 недели - наружные половые органы.

12. Канал предпочки, из которого формируются половые органы мужского плода, сроки дифференцировки (недели беременности):

- а) Вольфов канал, 9-18 недели беременности; б) Вольфов канал, 10-12 недели беременности - внутренние половые органы, 12-20 недели - наружные половые органы.

13. В какую клетку попадает сперматозоид при оплодотворении у человека?

- а) яйцеклетку; б) ооиду; в) овоцит I порядка; г) овоцит II порядка.

14. Пути проникновения сперматозоида в женскую гамету у человека:

- а) ферментативный; б) через микропеле; в) через воспринимающий бугорок; г) фагоцитарный.

15. В течении какого времени гаметы человека сохраняют

способность к оплодотворению?

а) яйцеклетка - 24 часа; б) яйцеклетка - 48 часов; в) сперматозоид - до 4 суток; г) сперматозоид - 24-48 часов.

16. Минимальное количество сперматозоидов в эякуляте, при котором возможно оплодотворение:

а) 50 млн.; б) 100 млн.; в) 150 млн.; г) 200 млн.

17. Показания к искусственному осеменению женщины:

а) азооспермия супруга; б) малое содержание сперматозоидов в эякуляте спермы; в) наследственная патология по линии супруга; г) аменорея.

18. Показания к имплантации в матку женщины эмбриона, выращенного в пробирке:

а) высокий риск наследственной патологии; б) непроходимость маточных труб у женщины; в) десинхронизация созревания яйцеклетки и овуляции; г) старение яйцеклетки.

19. Показания к использованию суррогатной матери:

а) экстирпация матки у женщины; б) азооспермия у супруга; в) недоразвитие матки у женщины; г) десинхронизация созревания яйцеклетки и овуляции.

20. Этические аспекты вмешательства в репродукцию человека:

а) запрещение торговли гаметам и эмбрионами; б) использование минимального количества яйцеклеток при искусственном оплодотворении; в) запрещение выращивания эмбрионов для научных целей; г) коммерциализация суррогатного материнства.

Лабораторная работа

I. Изучить микропрепараты (без зарисовки):

- «Семенник млекопитающего» (56х и 280х). Извитые семенные каналы на препарате срезаны поперек или косо. Между извитыми каналами располагается рыхлая соединительная ткань, в которой локализуются скопления железистых интерстициальных клеток и кровеносные капилляры (рис. 7а). Клетки Сертоли лежат на базальной мембране извитого семенного канала, имеют пирамидальную форму и светлое ядро. Сперматогонии находятся в самом периферическом слое и содержат мелкие ядра. Сперматоциты I порядка располагаются ближе к просвету канала и имеют более крупные и бледные ядра. Сперматоциты II порядка несколько мельче. В самом внутреннем слое располагаются спермии. Их плотные, удлинённые ядра обращены к периферии канала, а жгутики - в просвет. На рис. 7б показаны клетки Сертоли и клетки Лейдига.

- «Сперматозоиды человека» (630х). Изучить строение

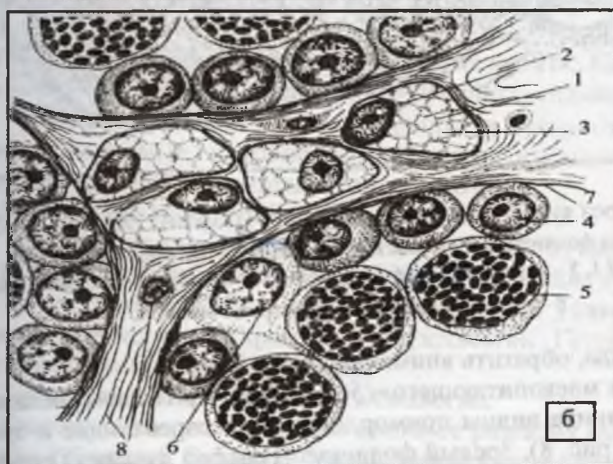
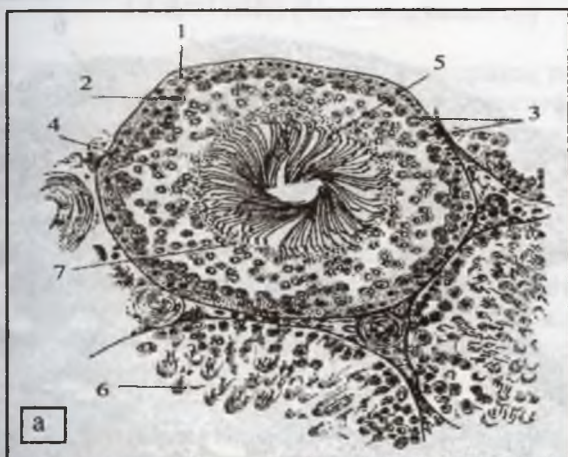


Рис. 7. Срез семенного канальца млекопитающего (а - по Ю.К. Богоявленскому, 1988; б - по Ю.С.Ченцову, 1977):

а - строение семенного канальца (1 - сперматогония, 2 - ядро сперматоцитов, 3 - сперматоцит I, 4 - сперматоцит II, 5 - сперматозоиды, 6 - формирование сперматозоидов из сперматид, 7 - сперматиды); б - клетки Лейдига в соединительной ткани семенника (1 - клетка Лейдига, 2 - ядро, 3 - жировые включения, 4 - сперматогонии, 5 - сперматоциты I, 6 - клетка Сертоли, 7 - оболочка семенного канальца, 8 - межканальцевая соединительная ткань).

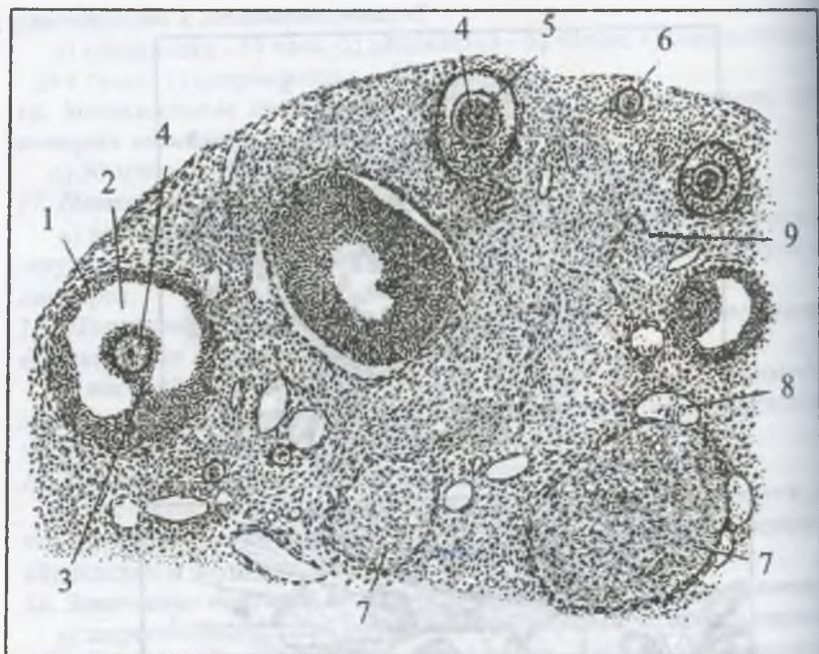


Рис. 8. Срез яичника млекопитающего (по И.А. Эскину, 1935):

- 1 - стенка фолликула, 2 - полость фолликула, 3 - яйценосный бугорок,
4 - овоцит I, 5 - ядро овоцита, 6 - первичный фолликул, 7 - желтое тело,
8 - кровеносный сосуд, 9 - строма яичника.

сперматозоида, обратить внимание на его форму.

- «Яичник млекопитающего» (56х и 280х). При малом увеличении на срезе яичника видны примордиальные, созревающие и зрелые фолликулы (рис. 8). Зрелый фолликул (Граафов пузырек) содержит ооцит I порядка, окруженный фолликулярными клетками. В ооците I порядка видны ядро, цитоплазма с небольшим количеством желточных зерен. Клетка окружена розовой, сильно преломляющей свет, прозрачной зоной. Фолликулярные клетки и их отростки образуют лучистый венец. На периферии Граафова пузырька располагаются тека-клетки, продуцирующие эстрагены.

ТЕМА № 8. ОСНОВЫ МОЛЕКУЛЯРНОЙ И КЛЕТОЧНОЙ ГЕНЕТИКИ (Итоговое занятие)

Цель занятия: 1. Закрепить знание материала по организации молекулярно-генетического, клеточного и онтогенетического уровней живого, размножению организмов, особенностям репродукции человека. 2. Уметь решать ситуационные задачи на кодирование и декодирование генетической информации.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Сущность жизни, фундаментальные свойства живого. Эволюционно-обусловленные уровни организации живого.

2. Организация генетического материала у неклеточных форм жизни, про- и эукариот.

3. Нуклеиновые кислоты, их виды:

- ДНК, ее строение. Правила Чаргаффа. Постулаты Уотсона и Крика. Видовая специфичность ДНК. Авторепродукция ДНК, ее типы;

- РНК, ее строение, виды. Этапы синтеза РНК (образование первичного транскрипта, процессы процессинга, сплайсинга).

4. Ген, особенности его строения у про- и эукариот. Спейсеры (транскрибируемые, нетранскрибируемые), избыточные гены, повторяющиеся последовательности нуклеотидов.

5. Генетический код, его характеристика.

6. Молекулярная организация хромосом эукариот. Роль гистоновых и кислых белков, ионов металлов. Строение нуклеосомы.

7. Компактность ДНК в хромосоме. Уровни упаковки ДНК: фибрилла, хромонемма, хроматида. Эухроматин. Гетерохроматин (факультативный, конститутивный).

8. Цитология как наука, ее роль в биологии.

9. Клеточная теория, основные этапы ее развития (М.Шлейден, Т.Шванн, Р.Вирхов). Современное состояние клеточной теории.

10. Клетка - элементарная генетическая и структурно-функциональная биологическая единица организации живого.

11. Особенности строения прокариотических и эукариотических клеток.

12. Методы изучения клетки: гистологический, гистохимический, микроскопический (световая, люминисцентная, ультрафиолетовая, фазовоконтрастная, электронная микроскопии) и др. Строение светового микроскопа. Правила работы с микроскопом.

13. Структурные компоненты клетки. Строение ядра и цитоплазмы

эукариотической клетки.

14. Морфо-функциональная характеристика хромосом. Типы и правила хромосом.

15. Кариотип, идиограмма. Характеристика кариотипа человека по Денверской классификации.

16. Клетка как открытая система. Понятие о внешнем и внутреннем обменах веществ в клетке.

17. Организация потоков энергии в клетке в процессе фотосинтеза, брожения и дыхания. АТФ - универсальный источник энергии.

18. Поток внешней и внутренней информации в клетке. Кодирование генетической информации в клетке.

19. Поток вещества в клетке. Биосинтез белка, фотосинтез. Мембранный транспорт веществ (активный и пассивный).

20. Жизненный цикл клетки, его периоды и характеристика.

21. Деление клетки, его типы и виды:

- митоз (собственно митоз, мейоз, их фазы, цитологическая и цитогенетическая характеристики, биологическое значение; эндомитоз и политения, механизмы их возникновения, биологическое значение);

- амитоз, его виды и формы, биологическое значение;

- нейро-эндокринные механизмы регуляции деления клетки.

22. Клеточная пролиферация. Проблема клеточной пролиферации в медицине.

23. Размножение - универсальное свойство живого. Эволюция форм размножения.

24. Бесполое размножение, его виды, биологическое значение. Полиэмбриония как вид бесполого размножения у организмов, размножающихся половым путем.

25. Половое размножение, его виды. Преимущества полового размножения перед бесполом. Формы полового размножения у одноклеточных и многоклеточных животных.

26. Особенности полового размножения у многоклеточных животных: мейоз как специфический процесс при формировании половых клеток; закономерности ово- и сперматогенеза, особенности строения гамет; осеменение, оплодотворение у млекопитающих; моно- и полиспермия.

27. Нерегулярные типы полового размножения: партеногенез, гиногенез, андрогенез.

28. Формирование полового диморфизма и раздельнополости в процессе эволюции. Переопределение пола.

29. Особенности ово- и сперматогенеза у человека, их

гормональная регуляция.

30. Морфологические и функциональные особенности зрелых гамет у человека.

31. Особенности оплодотворения у человека, влияние на него сезонных ритмов, стресса, социальных факторов.

32. Биологическая детерминация пола в развитии. Половой диморфизм: генетический, гонадный, гаметный, гормональный, морфологический, гражданский и поведенческий.

33. Дифференцировка признаков пола в развитии. Значение генов Tfm и H-Y половых хромосом в формировании пола у человека.

34. Гермафродитизм (истинный и ложный). Нарушение у человека полового самосознания. Транссексуализм. Трансвестизм.

35. Современные способы преодоления супружеского бесплодия у человека: искусственное осеменение, оплодотворение в пробирке, искусственное выращивание эмбриона и пересадка его в матку, суррогатная мать.

36. Этические аспекты вмешательства в репродукцию человека (управляемая евгеника), в морфологический и гражданский пол при гермафродитизме и транссексуализме.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 4-97. 2. Бекиш О.-Я. Л., Бекиш Вл. Я.. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 47-49. 3. Бочков И.П., Захаров А.Ф., Иванов В.И. Медицинская генетика. М.: Медицина, 1984, с. 16 - 23. 4. Заяц Р. Г., Рачковская И.В. Основы общей и медицинской генетики. Мн.: ВШ, 1998, с. 12 - 32, 38 - 40.

ТЕМА № 9 ГЕНЕТИКА КАК НАУКА О НАСЛЕДСТВЕННОСТИ И ИЗМЕНЧИВОСТИ. ГЕННЫЙ УРОВЕНЬ ОРГАНИЗАЦИИ НАСЛЕДСТВЕННОГО МАТЕРИАЛА У ПРО- И ЭУКАРИОТ

Генетика (гр. *genetikos* - относящийся к рождению) - наука, изучающая закономерности наследственности и изменчивости организмов и методы управления ими.

Наследственный материал у живых организмов изучается на трех уровнях - геном, хромосомном и геномном. Согласно современным представлениям ген (гр. *genos* - род, рождение) - структурная и функциональная единица наследственности, контролирующая образование какого-либо признака, представляющая собой участок геномной нуклеиновой кислоты. Ген может контролировать синтез макромолекул (полипептида, РНК), прохождение в организме определенной биохимической реакции. В отличие от прокариот, у эукариот структурный ген имеет мозаичное строение (экзон-интронное).

Цель занятия: 1. Знать особенности организации генетического материала и механизмы регуляции экспрессии генов у про- и эукариот. 2. Уметь решать задачи по молекулярной генетике. 3. Ознакомиться с целями и задачами генной инженерии, этическими вопросами, возникающими при проведении исследований на ДНК, клонировании клеток и выращивании химер.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Генетика как наука о наследственности и изменчивости. Предмет, задачи и методы генетики. Этапы развития генетики. Вклад белорусских ученых в развитие генетики.

2. Основные понятия генетики (наследственность, наследование, изменчивость, ген, аллельные гены, гомозигота, гетерозигота, гемизигота, доминантные и рецессивные гены, генотип, гаплотип, фенотип, генофонд).

3. Уровни организации наследственного материала у про- и эукариот

4. Генный уровень организации наследственного материала у прокариот:

- строение гена;
- гипотеза Дж. Бидла и Э. Таттума «Один ген - один фермент», ее современная трактовка;
- классификация генов (структурные, синтеза РНК, регуляторные, модификаторы);
- экспрессия генов в процессе биосинтеза белка (гипотеза Ф.Жакоба и Ж.Моно).

5. Генный уровень организации наследственного материала у эукариот:

- мозаичное строение гена, феномены процессинга и сплайсинга;
- особенности регуляции экспрессии генов; роль стероидных

гормонов.

6. Теория гена, ее положения.

7. Мультимерная организация белков как структурная основа межклеточных и межгенных взаимодействий (гемоглобина человека). Онкогены.

8. Генная инженерия, ее цели и задачи. Получение генетического материала. Введение и включение генов в генетический аппарат клеток. Вопросы биоэтики при проведении исследований по рекомбинации ДНК, клонированию соматических клеток человека и выращиванию химер.

9. Биотехнология, ее значение для медицины и фармации.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 96-114. 2. Бекиш О.-Я. Л., Бекиш Вл. Я.. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 49-54. 3. Заяц Р. Г., Рачковская И.В. Основы общей и медицинской генетики. Мн.: ВШ, 1998, с. 53 - 65. 4. Бочков И.П., Захаров А.Ф., Иванов В.И. Медицинская генетика. М.: Медицина, 1984, с. 50 - 55.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

1. Особенности строения гена у прокариот:

а) имеет мозаичное строение; б) не имеет мозаичного строения; в) оперон содержит несколько структурных генов.

2. Особенности экспрессии гена у прокариот:

а) возможна групповая репрессия генов генома; б) не возможны групповая репрессия генов хромосомы и генома, регуляция экспрессии стероидными гормонами; в) гены, контролирующие одну биохимическую реакцию, находятся в одном месте.

3. Особенности строения гена у эукариот:

а) не имеют мозаичного строения; б) в состав оперона входят несколько структурных генов; в) имеет мозаичное строение, в состав оперона входит один структурный ген.

4. Особенности экспрессии гена у эукариот:

а) возможны групповая репрессия генов хромосомы и генома; б) экспрессия регулируется стероидными гормонами; в) гены, контролирующие одну биохимическую реакцию, разбросаны по всему геному.

5. Классификация генов:

а) структурные; б) синтеза РНК; в) регуляторные; г) модификаторы.

6. Функция структурных генов:

а) содержат информацию о синтезе т-РНК и р-РНК; б) изменяют скорость биохимических реакций; в) содержат информацию о структуре белка-репрессора; г) содержит информацию о структуре полипептида.

7. Регуляторные гены: а) ген - оператор; б) ген - модификатор; в) ген - регулятор; г) ген синтеза РНК.

8. Функция гена-регулятора:

а) изменяет скорость биохимических реакций; б) содержит информацию о синтезе т-РНК, р-РНК; в) содержит информацию о структуре фермента; г) содержит информацию о структуре белка-репрессора.

9. Функция генов-модификаторов:

а) отыскивают нужную и-РНК-полимеразу; б) пропускает или блокирует прохождение РНК-полимеразы к структурным генам; в) изменяют скорость биохимических реакций; г) прекращают процесс транскрипции.

10. Функция гена-оператора:

а) содержит информацию о структуре белка-репрессора; б) пропускает или блокирует прохождение и-РНК-полимеразы к структурным генам; в) отыскивает нужную и-РНК-полимеразу; г) соединяется с кап-белками.

11. Полипептидные цепи и генные локусы гемоглобина A_1 :

а) цепи 2α , 2σ , локусы α^A , σ^{A2} ; б) цепи 2α , 2γ , локусы α^A , γ^F ; в) цепи 2α , 2β , локусы α^A , β^A .

12. Полипептидные цепи и генные локусы гемоглобина A_2 :

а) цепи 2α , $2\beta'$, локусы α^A , β^{A2} ; б) цепи 2α , 2σ , локусы α^A , σ^{A2} ; в) цепи 2α , 2γ , локусы α^A , γ^F .

13. Полипептидные цепи и генные локусы гемоглобина F :

а) цепи 2α , 2γ , локусы α^A , γ^F ; б) цепи 2α , 2β , локусы α^A , β^A ; в) цепи 2α , 2σ , локусы α^A , σ^{A2} .

14. Экспрессия и репрессия генных локусов, кодирующих синтез гемоглобина после рождения ребенка:

а) репрессия локуса γ^F , экспрессия β^A ; б) репрессия локуса γ^F , экспрессия σ^{A2} ; в) репрессия локуса β^A , экспрессия γ^F .

15. Основные приемы конструирования, применяемые в генной инженерии:

а) синтез генов in vitro; б) выделение из клеток генов и генных структур и их перестройка или размножение; в) перенос новых генов

в геном другого организма; г) получение клеточных химер.

16. Этапы конструирования, применяемые в генной инженерии:

а) трансформация и трансдукция; б) получение генетического материала; в) введение генетического материала; г) включение новых генов в генетический аппарат клетки и закрепление в нем.

17. Методы получения генетического материала:

а) использование генома клеток-доноров; б) использование вектора; в) искусственный синтез генов.

18. Методы введения генетического материала:

а) трансформация, трасдукция, конъюгация; б) гибридизация соматических клеток; в) использование генома клеток-доноров.

19. Методы включения новых генов в генетический аппарат клетки:

а) трансформация, трансдукция; б) использование вектора; в) использование клеток-доноров.

20. Этические аспекты при проведении исследований на ДНК человека:

а) исследования по рекомбинации ДНК человека должны быть известны экспертной комиссии по генной инженерии данной страны; б) запрещены работы по клонированию ДНК человека, выращиванию химер и гибридов из генетического материала человека и животных; в) пересадка генов с терапевтической целью допустима только с соматическими клетками; г) половые клетки используются только после доказательств преимущества и безопасности манипуляций с соматическими клетками; д) сохраняются и не разглашаются генетические данные любого человека.

Лабораторная работа

I. Решить задачи по молекулярной генетике:

№8. Участок молекулы ДНК, кодирующий часть полипептида имеет следующее строение: АЦЦАТАГТЦЦААГГА. Определить последовательность аминокислот в полипептиде.

№9. При одной из форм синдрома Фанкони (нарушение образования костной ткани) у больного с мочой выделяются аминокислоты, которым соответствуют следующие триплеты и-РНК: ААА, ЦГУ, ГАА, АЦУ, ГУУ, УУА, УГУ, УАУ. Определить, выделение каких аминокислот с мочой характерно для синдрома Фанкони.

№10. У человека, больного цистинурией (содержание в моче большего, чем в норме, числа аминокислот), с мочой выделяются аминокислоты, которым соответствуют следующие триплеты и-РНК: УЦУ, УГУ, ГЦУ, ГГУ, ЦАГ, ЦГУ, ААА. У здорового человека в моче

обнаруживается аланин, серин, глутаминовая кислота и глицин. Выделение каких аминокислот с мочой характерно для больных цистинурией? Написать триплеты, соответствующие аминокислотам, имеющимся в моче здорового человека.

№11. В цепи рибонуклеазы поджелудочной железы один из полипептидов имеет следующие аминокислоты: лизин-аспарагиновая кислота-глицин-треонин-аспарагиновая кислота-глутаминовая кислота-цистеин. Определить и-РНК, управляющую синтезом указанного полипептида.

№12. Полипептид состоит из следующих аминокислот: валин-аланин-глицин-лизин-триптофан-валин-серин-глутаминовая кислота. Определить структуру участка ДНК, кодирующего указанный полипептид.

№13. Полипептид состоит из следующих аминокислот: аланин-цистеин-гистидин-лейцин-метионин-тирозин. Определить структуру участка ДНК, кодирующего эту полипептидную цепь.

№14. Начальный участок цепи В инсулина представлен следующими 10 аминокислотами: фенилаланин-валин-аспарагиновая кислота-глутамин-гистидин-лейцин-цистеин-глицин-серин-гистидин. Определить количественные соотношения аденин + тимин и гуанин + цитозин в цепи ДНК, кодирующий этот участок инсулина.

№15. Известно, что расстояние между двумя соседними нуклеотидами в спирализованной молекуле ДНК, измеренной вдоль оси спирали, составляет $3,4 \times 10$ нм. Какую длину имеют структурные гены, определяющие молекулу нормального гемоглобина, включающего 287 аминокислот?

№16. Какую длину имеет часть молекулы ДНК, кодирующая инсулин быка, если известно, что молекула инсулина быка имеет 51 аминокислоту, а расстояние между двумя соседними нуклеотидами в ДНК равно $3,4 \times 10$ нм?

ТЕМА № 10. ХРОМОСОМНЫЙ И ГЕНОМНЫЙ УРОВНИ ОРГАНИЗАЦИИ НАСЛЕДСТВЕННОГО МАТЕРИАЛА У ПРО- И ЭУКАРИОТ

Хромосомный уровень организации наследственного материала характеризуется морфофункциональными особенностями хромосом. У неклеточных форм жизни хромосома представлена голой нитью ДНК или РНК (у РНК-содержащих вирусов), у прокариот - голой

кольцевой молекулой ДНК, у эукариот - комплексом ДНК с кислыми и основными белками (гистонами), ионами металлов. Роль хромосом в передаче наследственной информации была доказана благодаря открытию хромосомного определения пола, установлению групп сцепления генов, соответствующих числу хромосом, и построению генетических и цитологических карт хромосом.

Изучение геномного уровня организации наследственного материала началось с 60-х годов XX века и стало возможным, благодаря достижениям молекулярной генетики. Геном - это совокупность генов, характерных для гаплоидного набора хромосом данного вида организмов. Для генома неклеточных форм жизни характерно, что практически все гены являются структурными. Геном прокариот представлен одной "голой" молекулой ДНК, где большинство генов уникальны за исключением генов т-РНК и р-РНК, имеется избыточность генома. У эукариот избыточность генома выражена в большей степени, чем у прокариот. В частности, у человека 3 млрд. пар нуклеотидов. Из этого количества могло образоваться 2 млн. генов, а имеется 30 - 35 тыс. генов.

Для изучения генома человека разработана специальная Международная программа «Геном человека». Эта программа позволит выявить дефектные гены у человека и исправить их; понять механизм реализации генома в онтогенезе; изучить и объяснить проблему лекарственной непереносимости; начать синтез препаратов, не повреждающих геном человека; создать энциклопедию по развитию микроорганизмов, растений и животных; провести научные исследования в обратном порядке - от гена к признаку.

Цель занятия: 1. Знать хромосомный и геномный уровни организации наследственного материала у про- и эукариот. 2. Уметь выписывать гаметы при сцеплении генов, решать задачи на сцепленное с полом наследование, определение расстояния между генами в хромосоме, определения фенотипа и генотипа потомства при сцеплении генов. 3. Ознакомиться с вопросами биоэтики при изучении наследственности и генома человека.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Хромосомный уровень организации наследственного материала у эукариот:

- хромосомная теория пола;
- балансовая теория пола, значение баланса аутосом и половых хромосом у человека;

- сцепленное с полом наследование у человека;
- хромосомы как группы сцепления генов; полное и неполное сцепление. Правило Т.Моргана. Группы сцепления генов у человека
- цитологические и генетические карты хромосом, методы построения;

- основные положения хромосомной теории наследственности.

2. Геномный уровень организации наследственного материала:

- особенности генома прокариот;
- особенности генома эукариот;
- избыточность генома, ее значение;
- программа «Геном человека», ее значение; вопросы биоэтики при изучении генома человека.

3. Цитоплазматическая наследственность. Плазмогены и плазмон

4. Генетическая система клетки.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 114-129.
2. Бекиш О.-Я. Л., Бекиш Вл. Я.. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 54-61.
3. Бочков И.П., Захаров А.Ф., Иванов В.И. Медицинская генетика. М.: Медицина, 1984, с. 41 - 49
4. Заяц Р.Г., Рачковская И.В. Основы общей и медицинской генетики. Мн.: ВШ, 1998, с. 99 - 114.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

1. *Хромосомное определение пола при женской гомогаметности:*

а) $P XX \times XY$; б) $P ZW \times ZZ$; в) $P XX \times XO$.

2. *Хромосомное определение пола при женской гетерогаметности:*

а) $P XX \times XO$; б) $P ZW \times ZZ$; в) $P ZO \times ZZ$.

3. *Влияние на формирование пола у человека изменений баланса половых хромосом и аутосом $XO : 44A$:*

а) недоразвитие матки, маточных труб, яичника; б) нарушение проявления вторичных половых признаков; в) нарушение овогенеза, менструального цикла, бесплодие; г) гинекомастия.

4. *Влияние на формирование пола у человека изменения баланса половых хромосом и аутосом $XXX : 44A$:*

а) недоразвитие матки, яичников; б) нарушение менструального цикла, бесплодие; в) нарушение проявления вторичных половых признаков.

5. Влияние на формирование пола у человека изменения баланса половых хромосом и аутосом XXУ: 44А (синдром Клайнфельтера):

а) нарушение проявления вторичных половых признаков; б) недоразвитие половых органов; в) склеротические изменения в семенных канальцах, нарушение сперматогенеза, бесплодие.

6. Что такое сцепленное с полом наследование?

а) ген, отвечающий за признак, локализован в Х-хромосоме; б) ген, отвечающий за признак, локализован в аутосомах; в) ген, отвечающий за признак, локализован в половых хромосомах.

7. Что такое полное сцепление с полом?

а) ген, отвечающий за признак, локализован в гетерологичном участке Х-хромосомы; б) ген, отвечающий за признак, локализован в гетерологичном участке Y-хромосомы; в) гены, отвечающие за признак, локализованы в гомологичных участках Х и Y-хромосом.

8. Что такое частичное сцепление с полом?

а) ген, отвечающий за признак, локализован в гетерологичном участке Х-хромосомы; б) гены, отвечающие за признак, локализованы в гомологичных участках Х- и Y-хромосом; в) ген, отвечающий за признак, локализован в гетерологичном участке Y-хромосомы.

9. Что такое голандрические признаки?

а) ген, отвечающий за признак, локализован в гетерологичном участке Y-хромосомы; б) ген, отвечающий за признак, локализован в гетерологичном участке Х-хромосомы; в) гены, отвечающие за признак, локализованы в гомологичных участках Х- и Y-хромосом.

10. Болезни, полностью сцепленные с полом:

а) гемофилия С; б) гемофилия А, В; в) дальтонизм, мышечная дистрофия Дюшана; г) геморрагический диатез.

11. Болезни, частично сцепленные с полом:

а) мышечная дистрофия Дюшана; б) пигментный ретинит, пигментная ксеродерма; в) геморрагический диатез, общая цветовая слепота; г) синдактилия.

12. Голандрические признаки человека:

а) синдактилия; б) гипертрихоз мочки ушной раковины; в) общая цветовая слепота; г) повышенное ороговение кожи.

13. Полное сцепление генов:

а) гены находятся в разных хромосомах и свободно комбинируются друг с другом; б) гены находятся в одной хромосоме и наследуются единым блоком; в) гены находятся в одной хромосоме; часть их наследуется вместе, а часть комбинируется кроссинговером.

14. Неполное сцепление генов:

а) гены находятся в одной хромосоме; часть их наследуется вместе, а часть комбинируется кроссинговером; б) гены находятся в одной хромосоме и наследуются единым блоком; в) гены находятся в разных хромосомах и свободно комбинируются друг с другом.

15. Положения правила Т.Моргана:

а) гены, расположенные в одной хромосоме, наследуются сцепленно; б) гены в хромосоме занимают определенный локус; между гомологичными хромосомами возможен обмен аллельными генами; г) сила сцепления между генами зависит от расстояния между ними.

16. Какой вид сцепления генов характерен для человека?

а) для мужчин - полное сцепление, для женщин - неполное; б) для мужчин - неполное сцепление, для женщин - полное; в) для мужчин и женщин - полное сцепление; г) для мужчин и женщин - неполное сцепление.

17. Группы сцепления генов в аутосомах у человека:

а) гены групп крови по системе АВО и дефекта ногтей и коленных чашечки; б) гены группы крови Лютеран и секреты детерминирующие выделение антигенов А и В со слюной; в) гены полидактилии и катаракты глаза; г) локусы А, В, С, D/Dr системы HLA; д) гены дальтонизма и мышечной дистрофии Дюшенна.

18. Группы сцепления генов в X-хромосоме у человека:

а) дальтонизм и гемофилия; б) гемофилия и мышечная дистрофия Дюшенна; в) мышечная дистрофия Дюшенна и дальтонизм; г) дальтонизм и синдактилия.

19. Что представляет собой цитологическая карта хромосом?

а) карта, показывающая относительное расположение генов в условной линии; б) карта, показывающая истинное расположение генов в хромосоме; в) карта, показывающая истинное расположение генов на условной линии.

20. Что представляет собой генетическая карта:

а) карта, показывающая относительное расположение генов в условной линии; б) карта, показывающая истинное расположение генов в хромосоме; в) карта, показывающая относительное расположение генов в хромосоме.

21. Виды цитоплазматической наследственности:

а) собственно цитоплазматическая наследственность; б) митохондриальная; в) предетерминация цитоплазмы; г) псевдоцитоплазматическая наследственность.

22. Виды собственно цитоплазматической наследственности.

а) предетерминация цитоплазмы; б) пластидная; в) митохондриальная; г) цитоплазматическая мужская стерильность.

23. Особенности генома прокариот:

а) хромосома - голая молекула ДНК; б) имеется сложная система контроля активности генов в онтогенезе; в) практически все гены структурные, большинство генов уникально, кроме генов т-РНК и р-РНК; г) имеется избыточность генома.

24. Особенности генома эукариот:

а) хромосома - ДНП с ионами металлов; б) имеется большое количество генов и сложная система контроля их активности в онтогенезе; в) выраженная избыточность генома; г) практически все гены структурные.

Лабораторная работа

I. Решить задачи на наследование признаков, сцепленных с полом:

№17. Классическая гемофилия передается как рецессивный, сцепленный с X-хромосомой, признак.

Мужчина, больной гемофилией, женится на женщине, не имеющей этого заболевания. У них рождаются нормальные дочери и сыновья, которые вступают в брак с не страдающими гемофилией лицами. Обнаружится ли у внуков вновь гемофилия и какова вероятность появления больных в семьях дочерей и сыновей?

Мужчина, больной гемофилией, вступает в брак с нормальной женщиной, отец которой страдал гемофилией. Определить вероятность рождения в этой семье здоровых детей.

№18. Гипоплазия эмали наследуется как сцепленный с X-хромосомой доминантный признак. В семье, где оба родителя страдали отмеченной аномалией, родился сын с нормальными зубами. Каким будет второй сын?

№19. Потемнение зубов может определяться двумя доминантными генами, один из которых расположен в аутосомах, другой в X-хромосоме. В семье родителей, имеющих темные зубы, родились дочка и мальчик с нормальным цветом зубов.

Определите вероятность рождения в этой семье следующего ребенка тоже без аномалий, если удалось установить, что темные зубы матери обусловлены лишь геном, сцепленным с X-хромосомой, а темные зубы отца – аутосомным геном, по которому он гетерозиготен.

№20. Гипертрихоз передается через Y-хромосому, а полидактилия - как доминантный аутосомный признак. В семье, где отец имел

гипертрихоз, а мать полидактилию, родилась нормальная в отношении обоих признаков дочь. Какова вероятность того, что следующий ребенок в этой семье будет также без обеих аномалий?

II. Решить задачи на образование гамет при сцеплении генов:

№21. У человека доминантные гены карих глаз и близорукости локализованы в разных парах аутосом. Сколько и какие типы гамет производят мужчина и женщина, гетерозиготные по этим генам?

№22. У человека рецессивный ген гемофилии h и рецессивный ген мышечной дистрофии Дюшена d локализованы в X-хромосоме. Определить сколько и какие типы гамет может производить женщина, которая унаследовала ген мышечной дистрофии от матери, а ген гемофилии от отца. Определить фенотип этой женщины, ее родителей и возможные фенотипы ее детей.

III. Решить задачи на определение фенотипа и генотипа:

№23. В половой хромосоме человека расположен рецессивный ген h гемофилии и рецессивный ген s дальтонизма. Девочка имеет отца, который страдает дальтонизмом, и здоровую мать, гетерозиготную по гену гемофилии. Она выходит замуж за здорового мужчину, не имеющего этих аномалий. Какие сыновья могут у нее быть в результате развития некроссоверных и кроссоверных гамет?

№24. У человека дальтонизм и гемофилия обусловлены сцепленными с полом рецессивными генами s и h , а их нормальные аллели - S и H . У женщины шесть сыновей: двое из них страдают дальтонизмом, но имеют нормальную свертываемость крови; трое страдают гемофилией при нормальном зрении; один страдает дальтонизмом и гемофилией. Каков генотип матери? Почему она имеет сыновей трех типов? Могут ли у такой женщины родиться здоровые сыновья и дочери; страдающие этими заболеваниями?

IV. Решить задачи на определение расстояния между генами в хромосоме:

№25. У человека рецессивный ген - s обуславливает цветовую слепоту (протанопию), а рецессивный ген - d - мышечную дистрофию Дюшена. Оба признака наследуются сцепленно с полом. По родословной одной многодетной семьи были получены следующие данные: здоровая женщина с нормальным зрением, отец которой страдал мышечной дистрофией, а мать - нарушением цветового зрения, вышла замуж за здорового мужчину с нормальным цветовым зрением. От этого брака родилось 8 мальчиков и 3 девочки. Из них 3 девочки и один мальчик были здоровы и имели нормальное зрение. Из остальных семи мальчиков - 3 страдали мышечной дистрофией, 3 - цветовой слепотой и 1 обоими заболеваниями. По этим данным была

дана приблизительная (в виду малочисленности материала) оценка расстояния между генами с и d. Указать это расстояние.

V. Решить задачи на сцепление генов:

№26. У человека локус резус-фактора сцеплен с локусом, определяющим форму эритроцитов, и находится от него на расстоянии 3 морганид (К.Штерн, 1965). Резус-положительность и эллиптоцитоз определяются доминантными аутосомными генами. Один из супругов гетерозиготен по обоим признакам. При этом резус-положительность он унаследовал от одного родителя, эллиптоцитоз - от другого. Второй супруг резус-отрицателен и имеет нормальные эритроциты. Определить процентные соотношения вероятных генотипов и фенотипов детей в этой семье.

№27. Классическая гемофилия h и дальтонизм с наследуются как рецессивные признаки, сцепленные с X-хромосомой. Расстояние между генами h и с определено в 9,8 морганиды.

Девушка, отец которой страдает одновременно гемофилией и дальтонизмом, а мать здорова и происходит из благополучной по этим заболеваниям семьи, выходит замуж за здорового мужчину. Определить вероятные фенотипы детей от этого брака.

Женщина, мать которой страдала дальтонизмом, а отец - гемофилией, вступает в брак с мужчиной, страдающим обоими заболеваниями. Определить вероятность рождения детей в этой семье одновременно с обеими аномалиями.

VI. Для закрепления материала решить дома задачи №№ 20,24,27.

ТЕМА № 11. ЗАКОНОМЕРНОСТИ МОНО- И ПОЛИГЕННОГО НАСЛЕДОВАНИЯ ФОРМИРОВАНИЕ ФЕНОТИПА КАК ВЫРАЖЕНИЕ ЕДИНСТВА ГЕНЕТИЧЕСКИХ И СРЕДОВЫХ ФАКТОРОВ

Наследование - это механизм передачи наследственных признаков в ряду поколений. Оно обуславливает закономерности наследования. Выделяют два типа наследования признаков (моногенное и полигенное), каждый из которых имеет варианты. При моногенном наследовании один ген отвечает за проявление одного признака, при полигенном - несколько генов контролируют один признак.

В процессе индивидуального развития организма складывается его фенотип. Он соответствует типу структурно-функциональной

организации, который свойственен данному биологическому виду.

К генетическим факторам, влияющим на формирование фенотипа относятся: взаимодействие генов из одной (доминирование, рецессивность, неполное доминирование, сверхдоминирование, кодоминирование) и разных (эпистаз доминантный и рецессивный гипостаз, комплементарность) аллелей, множественные аллели, плейотропное действие гена; доза, поле действия, пенетрантность и экспрессивность гена.

Кроме генетических факторов, на формирование фенотипа оказывают влияние внешняя среда и индивидуальное развитие.

Цель занятия: 1. Знать типы и виды наследования; сущность законов Менделя при моно- и полигибридном скрещивании; причинно-следственные связи в закономерностях наследования признаков; виды взаимодействия генов из одной и разных аллелей; особенности количественной и качественной специфики проявления генов в признаках; мультифакториальный принцип формирования фенотипа. 2. Уметь решать задачи на взаимодействие аллельных и неаллельных генов, множественные аллели, пенетрантность гена. 3. Ознакомиться со статистическим характером закономерностей наследования, с механизмом возникновения множественных аллелей

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Наследование. Типы и виды при моногенном и полигенном наследовании.

2. Гибридологический анализ, его сущность.

3. Моногенное наследование признаков, его закономерности:

- закономерности наследования при моногибридном скрещивании (закон единообразия гибридов первого поколения, закон расщепления, закон «чистоты гамет» У.Бэтсона и его цитологические основы; анализирующее скрещивание прямое и обратное);

- закономерности наследования при ди- и полигибридном скрещивании (закон независимого комбинирования неаллельных генов и его цитологические основы); решетка Пеннета; фенотипический радикал;

- условия проявления законов Г.Менделя, их статистический характер;

- менделирующие признаки, условия их проявления; менделирующие признаки человека.

4. Полигенное наследование признаков, условия его проявления. Доза гена.

5. Фенотип. Значение генетических факторов в формировании фенотипа:

- взаимодействие генов из одной аллели (доминирование, рецессивность, неполное доминирование, сверхдоминирование, кодоминирование);

- взаимодействие генов из разных аллелей (эпистаз доминантный и рецессивный, гипостаз, комплементарность);

- множественные аллели; наследование групп крови человека по системе АВО;

- плейотропное действие гена; поле действия гена; генокопии.

6. Влияние факторов среды на реализацию генотипа в фенотип:

- роль среды и индивидуального развития на реализацию генотипа в фенотип;

- качественная и количественная специфика проявления генов в признаке (экспрессивность и пенетрантность гена); фенокопии.

7. Мультифакториальный принцип формирования фенотипа как выражение единства генетических и средовых факторов.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 130-143.
2. Бекиш О.-Я. Л., Бекиш Вл. Я.. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 61-70.
3. Бочков И.П., Захаров А.Ф., Иванов В.И. Медицинская генетика. М.: Медицина, 1984, с. 55 - 61.
4. Заяц Р.Г., Рачковская И.В. Основы общей и медицинской генетики. Мн.: ВШ, 1998, с. 66 - 84.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

1. Типы наследования:

а) аутосомное; б) сцепленное с полом; в) моногенное; г) полигенное.

2. Виды моногенного наследования:

а) независимое; б) аутосомное; в) сцепленное с полом; г) сцепленное.

3. Виды аутосомного наследования:

а) независимое; б) сцепленное с полом; в) сцепленное; г) Y-сцепленное.

4. Виды независимого наследования:

а) доминантное; б) рецессивное; в) полное; г) неполное.

5. Виды сцепленного наследования:

а) доминантное; б) рецессивное; в) полное; г) неполное.

6. Виды сцепленного с полом наследования:

а) Х-сцепленное доминантное и рецессивное; б) Y-сцепленное; в) полное; г) неполное.

7. Сущность гибридологического анализа:

а) необходимо скрещивать особи, отличающиеся друг от друга по одной, двум или нескольким парам альтернативных признаков; б) необходимо проводить анализирующее скрещивание; в) необходимо вести точный количественный учет изучаемых признаков в ряду поколений; г) необходимо вести индивидуальный качественный анализ наследования признаков в ряду поколений.

8. Причина и следствие гипотезы "чистоты гамет":

а) причина - мейоз I, следствие - гены в гаметах гибридных особей не гибридные, а чистые; б) причина - аллельные гены находятся в одинаковых локусах гомологичных, но разных хромосом, следствие - вследствие мейоза I они попадают в разные гаметы; в) причина - в мейозе I гомологичные хромосомы расходятся в разные гаметы, следствие - не смешивание гамет.

9. В каких случаях проводится анализирующее скрещивание?

а) для определения генотипа особи с доминантным признаком; б) для определения генотипа особи с рецессивным признаком; в) для определения типов гамет у особи с доминантным признаком.

10. Фенотипический радиакал для дигетерозиготного скрещивания:

а) $(3 : 1)^n$; б) $9 AB : 3aB : 3Ab : 1ab$; в) $9A-B- : 3aaB- : 3A-bb : 1aabb$.

11. Условия проявления законов Г. Менделя:

а) равновероятное образование гибридами гамет всех сортов и равновероятные сочетания при оплодотворении; б) равная жизнеспособность зигот всех генотипов; в) полное проявление признака независимо от условий развития организма; г) нахождение учитываемых генов в негомологичных хромосомах при ди- и полигибридном скрещивании.

12. Генетические факторы, влияющие на формирование фенотипа:

а) доза и поле действия гена; б) экспрессивность и пенетрантность гена; в) взаимодействие генов из одной и разных аллелей, множественные аллели; г) плейотропное действие.

13. Виды взаимодействия генов из одной аллели:

а) доминирование полное, неполное сверхдоминирование; б) эпистаз доминантный; в) комплиментарность; г) рецессивность; д) кодоминирование.

14. Виды взаимодействия генов из разных аллелей:

а) кодоминирование; б) эпистаз доминантный и рецессивный; в) гипостаз; г) рецессивность; д) комплиментарность.

15. Сущность неполного доминирования: а) рецессивный ген подавляет действие доминантного; б) доминантный ген не полностью подавляет действие рецессивного и проявляется промежуточный признак; в) два гена из одной аллели определяют новый признак.

16. Сущность сверхдоминирования:

а) рецессивный и доминантный гены вместе определяют новый признак; б) доминантный ген в гетерозиготном состоянии проявляется сильнее, чем в гомозиготном; в) один доминантный ген подавляет действие другого доминантного гена.

17. Сущность кодоминирования:

а) два доминантных гена из одной аллели определяют новый признак; б) два доминантных гена из разных аллелей определяют новый признак; в) рецессивный ген из одной аллели ослабляет действие доминантного гена из другой аллели.

18. Сущность доминантного эпистаза:

а) доминантный ген подавляет действие рецессивного; б) доминантный ген из одной аллели подавляет действие доминантного гена из другой аллели; в) доминантный ген из одной аллели подавляет действие рецессивного гена из другой аллели.

19. Сущность рецессивного эпистаза:

а) рецессивный ген из одной аллели подавляет рецессивный ген из другой аллели; б) рецессивный ген из одной аллели подавляет доминантный ген из другой аллели; в) рецессивный ген из одной аллели ослабляет действие доминантного гена из другой аллели.

20. Сущность комплиментарности:

а) два доминантных гена из одной аллели определяют новый признак; б) рецессивный ген из одной аллели подавляется доминантным геном из другой аллели; в) гены из разных аллелей определяют новый признак.

21. Примеры множественного аллелизма у человека:

а) группы крови по системе АВО; б) резус-фактор; в) сублокусы А, В, С, D/D_r системы гистосовместимости HLA.

22. Агглютиногены и агглютинины I группы крови по системе АВО, характер взаимодействия генов:

а) агглютиноген-А, агглютинин-β, взаимодействие генов - доминирование; б) агглютиноген-В, агглютинин-β, взаимодействие генов - доминирование; в) агглютиногенов нет, агглютинины - α и β, взаимодействие генов - рецессивность.

23. Агглютиногены и агглютины II группы крови по системе АВО,

характер взаимодействия генов:

а) агглютиноген-В, агглютинин- α , взаимодействие генов - доминирование; б) агглютиногенов нет, агглютинины - α и β , взаимодействие генов - рецессивность; в) агглютиноген -А, агглютинин- β , взаимодействие генов - доминирование.

24. Агглютиногены и агглютинины III группы крови по системе АВО, характер взаимодействия генов:

а) агглютиноген В, агглютинин- α , взаимодействие генов - доминирование; б) агглютиногенов нет, агглютинины - α и β , взаимодействие генов - рецессивность; в) агглютиноген - А, агглютинин - β , взаимодействие генов - доминирование.

25. Агглютиногены и агглютинины IV группы крови по системе АВО, характер взаимодействия генов:

а) агглютиногенов нет, агглютинины α и β , взаимодействие генов - рецессивность; б) агглютиногены - А и В, агглютининов нет, взаимодействие генов - кодминирование; в) агглютиноген -А, агглютинин - β , взаимодействие генов - доминирование.

26. Сущность первичной плейотропии:

а) ген проявляет свое множественное действие одновременно; б) несколько генов кодируют проявление одного признака; в) первичное фенотипическое проявление гена обуславливает вторичные признаки.

27. Сущность вторичной плейотропии:

а) рецессивный ген из одной аллели ослабляет действие доминантного гена из другой аллели; б) ген проявляет свое множественное действие одновременно; в) первичное фенотипическое проявление гена обуславливает вторичные признаки.

28. Примеры первичной плейотропии:

а) серповидно-клеточная анемия; б) синдромы "голубых склер" и Марфана; в) болезнь Хартнепа; г) гомозиготность по брахидактилии.

29. Примеры вторичной плейотропии:

а) синдромы "голубых склер" и Марфана; б) талассемия; в) серповидно-клеточная анемия; г) синдром Абвера.

30. Сущность генокопий:

а) сходное фенотипическое проявление разных генов; б) разное фенотипическое проявление одного гена; в) мутации схожие с модификациями.

31. Сущность фенокопий:

а) сходное фенотипическое проявление разных генов; б) модификации схожие фенотипически с мутациями; в) сходные модификации, вызванные разными факторами внешней среды.

32. Качественная характеристика гена:

а) экспрессивность; б) пенетрантность; в) поле действия гена.

33. Количественная характеристика гена:

а) доза гена; б) пенетрантность; в) экспрессивность.

Лабораторная работа

I. Решить задачи на моногибридное скрещивание:

№28. У человека доминантный ген А детерминирует ахондроплазию - карликовость за счет резкого укорочения скелета конечностей. Его аллель - рецессивный ген а - обуславливает нормальное строение скелета.

Женщина, имеющая нормальное строение скелета, вышла замуж за мужчину, гетерозиготного по ахондроплазии. Какова вероятность рождения ребенка с ахондроплазией?

№29. Слияние нижних молочных резцов наследуется как аутомный доминантный признак. В одной семье у первенца обнаружили, что нижние резцы срослись. Родители не помнят, была ли у них эта аномалия.

Определите возможные генотипы родителей и для каждого варианта их высчитайте вероятность рождения следующего ребенка без аномалий.

№30. У человека доминантный ген – D вызывает аномалию развития скелета – черепно-ключичный дизостоз (изменение костей черепа и редукция ключиц).

Женщина с нормальным строением скелета вышла замуж за мужчину с черепно-ключичным дизостозом. Ребенок от этого брака имел нормальное строение скелета. Можно ли по фенотипу ребенка определить генотип его отца?

Оба родителя страдают черепно-ключичным дизостозом. Ребенок от этого брака имеет нормальное строение скелета. Определить генотипы обоих родителей и ребенка.

II. Решить задачи на дигибридное скрещивание:

№31. У человека карий цвет глаз доминирует над голубым, а способность лучше владеть правой рукой доминирует над леворукостью, причем гены обоих признаков находятся в разных парах хромосом.

Кареглазый правша женится на голубоглазой левше. Какие признаки можно ожидать у детей в случае, если мужчина гомозиготен по обоим признакам и в случае, если он гетерозиготен?

Голубоглазый правша женится на кареглазой правше. У них

родилось двое детей - кареглазый левша и голубоглазый правша. От второго брака у этого же мужчины с другой кареглазой правшой родилось 9 кареглазых детей. Все они были правши. Каковы генотипы каждого из трех родителей?

№32. У человека глухонмота наследуется как аутосомный рецессивный признак, а подагра - как доминантный признак. Оба гена лежат в разных парах хромосом. Определить вероятность рождения глухонемого ребенка с предрасположенностью к подагре у глухонемой матери, но не страдающей подагрой, и мужчины с нормальным слухом и речью, болеющего подагрой.

III. Решить задачу на полигенное наследование:

№33. Рост человека контролируется несколькими парами несцепленных генов, которые взаимодействуют по типу полимерии. В популяции самые низкорослые люди имеют все рецессивные гены и рост 150 см, самые высокие - все доминантные гены и рост 180 см. Низкорослая женщина вышла замуж за мужчину среднего роста. У них было четверо детей, которые имели рост 165 см, 160 см, 155 см, 150 см. Определите генотипы родителей и их рост. Графически изобразить зависимость роста от дозы гена.

IV. Решить задачи на множественные аллели.

№34. У человека I-я группа крови определяется рецессивным геном I^0 , II-я - геном I^A , III-я - геном I^B , IV-я - генами I^A и I^B вместе.

Родители имеют II и III группы крови. Какие группы крови можно ожидать у их детей?

Мать со II группой крови имеет ребенка с I группой крови. Установить возможные группы крови отца.

V. Решить задачи на плейотропное действие гена.

№35. Черепно-лицевой дизостоз наследуется как доминантный аутосомный признак с пенетрантностью 50%.

Определите вероятность заболевания детей в семье, где один из родителей гетерозиготен по данному гену, а другой нормален в отношении анализируемого признака.

№36. Отосклероз наследуется как доминантный аутосомный признак с пенетрантностью 30%. Отсутствие боковых верхних резцов наследуется как сцепленный с X-хромосомой рецессивный признак с полной пенетрантностью.

Определите вероятность проявления у детей обеих аномалий одновременно в семье, где мать гетерозиготна в отношении обоих признаков, а отец нормален по обоим парам генов.

VI. Решить задачи на пенетрантность гена.

№37. Аномалия развития черепа - черепно-лицевой дизостоз

Крузона, детерминируется доминантным геном (С) с пенетрантностью около 50%.

Генотип мужа с аномалией черепа – Сс, его жены – сс. Определить вероятность того, что ребенок получит от отца патологический аллель – С.

Определить вероятность рождения от тех же родителей ребенка с дизостозом Крузона.

Отец пробанда гетерозиготен по гену черепно-лицевого дизостоза. Мать происходит из семьи, в которой эта аномалия не встречалась. Пробанд имеет нормальное строение черепа. Можно ли установить его генотип (учитывая что пенетрантность гена С у гетерозигот 50%)?

№38. По данным шведских генетиков (К.Штерн, 1965), некоторые формы шизофрении наследуются как доминантные аутосомные признаки. При этом у гомозигот пенетрантность равна 100%, у гетерозигот 20%.

Определить вероятность заболевания детей в семье, где один из супругов гетерозиготен, а другой нормален в отношении анализируемого признака.

Определить вероятность заболевания детей от брака двух гетерозиготных родителей.

VII. Решить задачу на эпистаз:

№39. Так называемый бомбейский феномен состоит в том, что в семье, где отец имел I группу крови, а мать - III, родилась девочка с I группой. Она вышла замуж за мужчину со II группой крови, и у них родились две девочки: первая - с IV, вторая - с I группой крови. Появление в третьем поколении девочки с IV группой крови от матери и с I группой крови вызвало недоумение. Однако в литературе было описано еще несколько подобных случаев. По сообщению В.Маккьюсика (1967), некоторые генетики склонны объяснить это явление редким рецессивным эпистатическим геном, способным подавлять действие генов, определяющих группу крови А и В. Принимая эту гипотезу, установить вероятные генотипы всех трех поколений, описанных в бомбейском феномене. Определить вероятность рождения детей с I группой крови в семье первой дочери из третьего поколения, если она выйдет замуж за такого же по генотипу мужчину, как она сама. Определить вероятные группы крови у детей в семье второй дочери из третьего поколения, если она выйдет замуж за мужчину с IV группой крови, но гетерозиготного по редкому эпистатическому гену.

VIII. Решить задачи на комплементарность:

№40. Глухота может быть обусловлена разными рецессивными

генами d и e, лежащими в разных парах хромосом. Нормальные аллели этих генов D и E. Глухой мужчина ddEE вступил в брак с глухой женщиной DDee. Какой слух будут иметь их дети? Чем может быть обусловлено рождение нормального ребенка у глухих родителей? Какова вероятность рождения глухого ребенка у супругов страдающих одним и тем же видом наследственной глухоты?

IX. Для закрепления материала дома решить задачи №№ 31, 36, 37, 40.

ТЕМА № 12. ФЕНОТИПИЧЕСКАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ: ОНТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ И МОДИФИКАЦИОННАЯ

Изменчивость - это свойство живых организмов изменяться под действием факторов внешней и внутренней среды, которое выражается в приобретении новых и утрате старых признаков. Изменчивость обеспечивает разнообразие признаков и свойств у особей и групп особей любой степени родства. Различают два типа изменчивости: генотипическую и фенотипическую. Генотипическая (наследственная) изменчивость бывает комбинативной и мутационной. Фенотипическая (ненаследственная) изменчивость обеспечивает изменения в фенотипе и бывает онтогенетической и модификационной. Онтогенетическая изменчивость проявляется в процессе индивидуального развития особи. Модификационная изменчивость возникает под действием факторов внешней среды. Примерами модификаций у человека являются: появление загара под действием ультрафиолетовых лучей, изменение массы тела вследствие нарушения пищевого рациона и режима питания, фенотипические проявления гипо- и авитаминозов и т.д. Модификации не наследуются, но их диапазон, т.е. норма реакции генетически обусловлен и наследуется. Норма реакции может быть широкой и узкой. Широкая норма реакции у человека характеризует его рост, вес, пигментация кожных покровов. Однозначная норма реакции типична для групп крови по системам ABO, Luteran, Daff. MN, резус-фактору и др.

Цель занятия: 1. Знать типы и виды изменчивости, характеристики онтогенетической и модификационной изменчивости. 2. Уметь проводить статистическую обработку при изучении модификационной изменчивости. 3. Ознакомиться с ролью развития, обучения и воспитания в проявлении признаков у человека.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Изменчивость, ее типы и виды.
2. Онтогенетическая изменчивость. Механизмы ее проявления в процессе индивидуального развития человека. Роль онтогенетической изменчивости в проявлении наследственных болезней человека.
3. Модификационная изменчивость. Норма реакции.
4. Статистические методы изучения модификационной изменчивости (средняя арифметическая, ошибка средней арифметической, квадратическое отклонение, вариационная кривая). Использование статистических показателей в определении нормы признака и ее пределов.
5. Взаимодействие среды и генотипа в проявлении признаков у человека (роль развития, обучения, воспитания).

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 143-146.
2. Бекиш О.-Я. Л., Бекиш Вл. Я.. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 70-74.
3. Заяц Р. Г., Рачковская И.В. Основы общей и медицинской генетики. Мн.: ВШ, 1998, с. 84 - 86.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

1. Типы изменчивости:

- а) комбинативная; б) фенотипическая; в) генотипическая.

2. Виды фенотипической изменчивости:

- а) модификационная; б) мутационная; в) онтогенетическая.

3. Виды генотипической изменчивости:

- а) онтогенетическая; б) комбинативная; в) мутационная.

4. Основные механизмы возникновения онтогенетической изменчивости:

- а) разная активность генов в разные возрастные периоды; б) разная активность желез внутренней секреции в разные возрастные периоды; в) разное соотношение периодов роста и дифференцировки в разные возрастные периоды.

5. Роль онтогенетической изменчивости:

- а) имеет адаптивный характер; б) играет определенную роль в проявлении наследственных болезней человека; в) носит неопределенный характер.

6. Примеры наследственных болезней и пороков развития,

возникающие в эмбриональном периоде:

а) полидактилия, синдактилия; б) мозжечковая атаксия; в) сахарный диабет; г) черепно-ключичный дизостоз.

7. Примеры наследственных болезней, проявляющихся в детском возрасте:

а) синдактилия; б) семейная атаксия Фридрейха; в) подагра; г) алкаптонурия.

8. Примеры наследственных болезней, проявляющихся в зрелом возрасте:

а) мозжечковая атаксия; б) алкаптонурия; в) подагра; г) галактоземия.

9. Характеристика модификаций:

а) не наследуются; б) носят определенный и адаптивный характер; в) степень выраженности зависит от силы и продолжительности действия внешнего фактора, после его прекращения могут исчезать; г) носят неопределенный характер и редко полезны для организма.

10. Фенотипическое проявление гиповитаминоза А:

а) сухие дерматиты; б) нарушение зрения; в) цинга; г) отставание в росте.

11. Фенотипическое проявление гиповитаминоза В¹

а) конъюнктивиты; б) нарушение свертывания крови; в) бери-бери; г) рахит.

12. Фенотипическое проявление гиповитаминоза Д:

а) рахит; б) анемия; в) нарушение зрения; г) бесплодие.

13. Фенотипическое проявление гиповитаминоза С:

а) бери-бери; б) отставание в росте; в) цинга; г) анемия.

14. Примеры узкой нормы реакции:

а) группы крови по системам АВ0, Luteran; б) группы крови по системам Daffi, MN, резус-фактор; в) умственные способности.

15. Примеры широкой нормы реакции:

а) группа крови по системе АВ0; б) рост и масса тела; в) пигментация кожных покровов.

16. Формула определения средней арифметической:

$$\text{а) } \bar{x} = \frac{\sum n}{n} ; \text{ б) } \bar{x} = \frac{\sum (x \cdot n)}{n} ; \text{ в) } \bar{x} = \frac{\sum (x \cdot n)}{n-1}$$

17. Формула определения среднего квадратического отклонения:

$$\text{а) } \sigma = \pm \sqrt{\frac{\sum (x - \bar{x})^2}{n-1}} ; \text{ б) } \sigma = \pm \sqrt{\frac{\sum (x - \bar{x})^2}{n}} ; \text{ в) } \sigma = \pm \sqrt{\frac{\sum (x - \bar{x})^2}{n(n-1)}}$$

18. Формула определения ошибки средней арифметической:

$$\text{а) } S\bar{x} = \frac{\sum(xn)}{n-1} ; \quad \text{б) } S\bar{x} = \frac{\sigma}{\sqrt{n}} ; \quad \text{в) } S\bar{x} = \pm \sqrt{\frac{\sum(x-\bar{x})^2}{n(n-1)}}$$

19. Что показывает средняя арифметическая и идеальная средняя величина вариационной кривой модификационной изменчивости?

а) норму изучаемого признака; б) норму реакции; в) предел изучаемого признака.

20. Что показывает размах вариационной кривой?

а) норму изучаемого признака; б) норму реакции; в) квадратическое отклонение.

Лабораторная работа

I. Дать статистическую и графическую характеристику модификационной изменчивости мышечной силы левой и правой рук у студентов в зависимости от пола.

Оборудование: динамометр, микрокалькулятор, линейка, карандаши.

Ход работы. Динамометром измерить величину мышечной силы правой и левой рук. Составить вариационные ряды силы рук студентов-мужчин и студенток-женщин отдельно для левой и правой рук, используя данные студентов трех и более одномоментно занимающихся групп. Рассчитать по формуле среднюю арифметическую (\bar{x}) правой и левой рук для мужчин и женщин отдельно. Построить вариационные кривые изменчивости мышечной силы обеих рук в зависимости от пола. Определить долю студентов в процентах (пенетрантность признака) с преобладанием мышечной силы левой и правой руки на основании анализа данных каждого студента.

Составить вариационный ряд по схеме: где «х» - варианты (мышечная сила правой или левой руки), «n» - частота варианты.

х	22-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50	51-55	56-60
п								

Используя данные вариационного ряда, построить вариационную кривую мышечной силы руки. График построить в системе координат: по оси абсцисс отложить величину мышечной силы, а по оси ординат - частоту ее встречаемости. Соединив точки пересечения перпендикуляров, начертить вариационную кривую.

Важной величиной, характеризующей изменчивость изучаемого признака, является средняя арифметическая, которая рассчитывается по формуле:

$$\bar{x} = \frac{\sum (x \cdot n)}{n}$$

где «х» - средняя арифметическая, «х» - варианта, Σ - знак суммы, «п» частота вариант в данном вариационном ряду.

Среднюю арифметическую характеризуют квадратическое отклонение и ее ошибка.

Среднее квадратическое отклонение рассчитывают по формуле:

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{\sum (x - \bar{x})^2}{n - 1}}$$

где σ - среднее квадратическое отклонение средней арифметической. Оно в известной степени может служить мерой рассеяния вариационного ряда.

Средняя ошибка арифметической ($S_{\bar{x}}$) рассчитывается по формуле:

$$S_{\bar{x}} = \pm \frac{\sigma}{\sqrt{n}} = \pm \sqrt{\frac{\sum (x - \bar{x})^2}{(n - 1) \cdot n}}$$

Средняя ошибка арифметической показывает на сколько найденное среднее отличается от идеальной средней величины (X_0).

ТЕМА № 13. ГЕНОТИПИЧЕСКАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ: КОМБИНАТИВНАЯ И МУТАЦИОННАЯ. ФАКТОРЫ МУТАГЕНЕЗА

Генотипическая (наследственная) изменчивость связана с изменением генотипа. Различают комбинативную и мутационную изменчивость. Комбинативный вид генотипической изменчивости обуславливается новой комбинацией генов у конкретной особи. Основными механизмами ее возникновения являются такие процессы при гаметогенезе, как кроссинговер и независимое расхождение хромосом в мейозе I и хроматид в мейозе II, а также случайное сочетание гамет при оплодотворении. Биологическое значение комбинативной изменчивости заключается в следующем: происходит обновление генетического материала, увеличиваются адаптивные возможности организма, обеспечивается многообразие форм одного вида.

Мутационная изменчивость связана с внезапным изменением наследственного материала.

Цель занятия: 1. Знать положения мутационной теории, характеристику мутаций, влияние мутагенов на организм человека, генетическую опасность загрязнения окружающей среды. 2. Уметь решать задачи на комбинативную и мутационную изменчивость, отличать мутации от модификаций. 3. Ознакомиться с видами репарации генетического материала и ее роли в развитии наследственных заболеваний.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Комбинативная изменчивость, ее значение в обеспечении генетического разнообразия людей. Система браков.

2. Мутационная изменчивость. Теория Г. де Фриза. Классификация мутаций.

3. Характеристика генеративных и соматических мутаций.

4. Характеристика генных, хромосомных, межхромосомных, геномных и цитоплазматических мутаций.

5. Характеристика мутаций по адаптивному значению.

6. Спонтанные мутации, механизмы их возникновения. Закон гомологичных рядов наследственной изменчивости Н.И.Вавилова.

7. Индуцированные мутации. Физические, химические и биологические мутагены, механизмы их действия. Мутагенез и канцерогенез. Генетическая опасность загрязнения окружающей среды мутагенами.

8. Репарация генетического материала. Фотореактивация. Темновая репарация. Пострепликативная репарация. Генетические различия в активности репарирующих ферментов как одна из причин устойчивости человека к действию мутагенов. Мутации, связанные с нарушением репарации, их роль в патологии человека.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 146-157.
2. Бекиш О.-Я. Л., Бекиш Вл. Я.. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 74-82.
3. Бочков И.П., Захаров А.Ф., Иванов В.И. Медицинская генетика. М.: Медицина, 1984, с. 23 - 26.
4. Заяц Р. Г., Рачковская И.В. Основы общей и медицинской генетики. Мн.: ВШ, 1998, с. 86 - 98.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

1. Механизмы возникновения комбинативной изменчивости:

а) комбинация генов при кроссинговере и оплодотворении; б) независимое расхождение хромосом в мейозе I при гаметогенезе; в) независимое расхождение хроматид в мейозе II при гаметогенезе.

2. Биологическое значение комбинативной изменчивости:

а) увеличивается коэффициент размножения; б) обновляется генетический материал; в) увеличиваются адаптивные возможности организма; г) обеспечивается многообразие форм одного вида.

3. Определение инбридинга:

а) брак между родственными людьми; б) брак между сибсами; в) брак между неродственными людьми.

4. Инцестные браки:

а) между дядькой и племянницей, теткой и племянником; б) между неродственными людьми; в) между родителями и детьми, братом и сестрой.

5. Последствия инбридинга:

а) разделение популяции на отдельные чистые линии; б) перевод патологических рецессивных генов в гомозиготное состояние; в) проявление наследственного заболевания, снижение жизнеспособности, гибель особей.

6. Определение аутбридинга:

а) брак между родственниками; б) брак между сибсами; в) брак между неродственными людьми, у которых на протяжении 4-6 поколений нет общих родственников.

7. Последствия аутбридинга:

а) сохраняет гетерозиготность у потомков; б) у потомков происходит обновление генетического материала, что увеличивает адаптивные возможности организма; в) разделение популяции на отдельные чистые линии; г) обеспечивает многообразие форм.

8. Характеристика мутаций:

а) носят неопределенный характер, не имеют адаптивного значения за редким исключением; б) носят определенный и адаптивный характер; в) степень выраженности не зависит от силы и продолжительности действия фактора, не исчезают после прекращения его действия; г) наследуются.

9. Положения мутационной теории Г. де Фриза:

а) мутации носят неопределенный характер; б) мутации возникают внезапно; новые формы устойчивы; в) одни и те же мутации могут повторяться; г) мутации - это качественные изменения, а не количественные, могут быть полезными и вредными.

10. Виды мутаций по мутирующим клеткам:

а) спонтанные; б) соматические; в) геномные; г) генеративные.

11. Характеристика соматических мутаций:

а) происходят в соматических клетках; б) передаются поколению при половом размножении; в) передаются поколению только при бесполом размножении; г) чем раньше по ходу эмбриогенеза мутирует клетка, тем на большей части тела фенотипически проявится мутация.

12. Примеры соматических мутаций у человека:

а) алкаптонурия, фенилкетонурия; б) болезнь Коновалова-Вильсона; в) алопеция; г) злокачественные опухоли.

13. Характеристика генеративных мутаций:

а) происходят в соматических клетках; б) происходят в половых клетках; в) передаются поколению при половом размножении; г) последствия мутации тяжелее, если она проходит на ранних стадиях гаметогенеза.

14. Примеры генеративных мутаций у человека:

а) сахарный диабет, галактоземия, фруктозурия; б) гемохроматозы; в) злокачественные опухоли; г) аденогенитальный синдром; д) гемофилия.

15. Виды мутаций по изменению наследственного материала:

а) генные, хромосомные, межхромосомные, геномные; б) генеративные; в) цитоплазматические; г) спонтанные.

16. Типы локальных изменений, лежащие в основе генных мутаций: а) замена, перестановка пары нуклеотидов; б) вставка, выпадение пары нуклеотидов; в) дефишенсы, делеции.

17. Классы генных мутаций:

а) гетероплоидия; б) миссенс-мутации; в) нонсенс-мутации; г) мутации сдвига рамки чтения.

18. Локальные изменения, лежащие в основе миссенс-мутаций:

а) вставка пары нуклеотидов; б) выпадение пары нуклеотидов; в) замена пары нуклеотидов; г) перестановка пары нуклеотидов.

19. Последствия миссенс-мутации:

а) в полипептиде заменится одна аминокислота; б) учитывая вырожденность генетического кода, изменений в полипептиде может не быть; в) синтезируются обрывки белковой молекулы.

20. Примеры миссенс-мутации у человека:

а) гемоглобины S, C; б) гемоглобин A₂; в) гемоглобин F.

21. Локальные изменения, лежащие в основе нонсенс-мутации:

а) замена пары нуклеотидов; б) перестановка местами пары нуклеотидов; в) выпадение пары нуклеотидов; г) вставка пары нуклеотидов.

22. Последствия нонсенс-мутации:

а) синтезируется новый белок, не свойственный данному организму; б) синтезируются обрывки полипептида; в) в полипептиде происходит замена нескольких аминокислот.

23. Локальные изменения, лежащие в основе мутации сдвига рамки чтения:

а) выпадение пары нуклеотидов; б) вставка пары нуклеотидов; в) перестановка пары нуклеотидов; г) замена пары нуклеотидов.

24. Последствия мутации сдвига рамки чтения:

а) синтезируются обрывки полипептида; б) синтезируется новый полипептид, не свойственный данному организму; в) учитывается вырожденность генетического кода, изменений в полипептиде может не быть.

25. Виды хромосомных мутаций:

а) делеции, дефишенсы; б) дупликации; в) инверсии; г) транслокации.

26. Механизм возникновения хромосомных перестроек:

а) нарушение расхождения хромосом в мейозе и митозе; б) нарушение процесса кроссинговера; в) разрушение теломер.

27. Механизмы возникновения межхромосомных aberrаций:

а) разрушение теломер на концах хромосом; б) нарушение процесса кроссинговера; в) нарушение расхождения хромосом при митозе и мейозе.

28. Виды геномных мутаций:

а) транслокации; б) дефишенсы; в) полиплоидия; г) гетероплоидия.

29. Механизмы возникновения полиплоидии:

а) нарушение расхождения хромосом при мейозе и митозе; б) нерасхождение хромосом при мейозе; в) эндомитоз.

30. Механизм возникновения гетероплоидии:

а) нарушение процесса кроссинговера; б) нарушение расхождения хромосом при мейозе и митозе; в) эндомитоз.

31. Механизмы возникновения цитоплазматических мутаций:

а) изменение структуры ДНК пластид; б) изменение структуры ДНК митохондрий; в) изменение структуры РНК митохондрий.

32. Примеры цитоплазматических мутаций у человека:

а) Spina bifida; б) остеит Олбрайта; в) анэнцефалия; г) некоторые виды миопатий; д) мышечная дистрофия Дюшена.

33. Виды мутаций по адаптивному значению для организма:

а) спонтанные; б) полезные, нейтральные, вредные; в) индуцированные; г) генеративные.

34. Примеры полезных мутаций у человека:

а) гемоглобинопатии; б) гемеролопия; в) не имеется; г) полидактилия.

35. Примеры нейтральных мутаций у человека:

а) полидактилия; б) гипертрихоз мочки ушной раковины; в) врожденный ихтиоз; г) гемофилия; д) гемеролопия.

36. Примеры полуплетальных мутаций у человека:

а) дальтонизм; б) болезнь Дауна; в) трисомия по X-хромосоме; г) гемофилия; д) мышечная дистрофия Дюшена.

37. Примеры летальных мутаций у человека:

а) брахидактилия в гомозиготном состоянии; б) синдром УО; в) синдром Эдвардса-Смита; г) синдром Бартоломи-Патау; д) болезнь Коновалова-Вильсона.

38. Виды мутаций по причине их вызвавшей:

а) генеративные; б) спонтанные; в) индуцированные; г) соматические.

39. Какие мутации относятся к группе спонтанных?

а) мутации в половых клетках; б) мутации, возникающие в естественных условиях; в) мутации, возникающие под действием повреждающих факторов; г) мутации, причина которых не выяснена.

40. Причины, вызывающие индуцированные мутации:

а) физические мутагены; б) химические мутагены; в) биологические мутагены; г) естественный радиационный фон.

41. Механизмы действия ионизирующего излучения:

а) нарушение репликации ДНК; б) нарушение кроссинговера и разрушение теломер хромосом; в) радиоллиз воды; г) разрушение митотического аппарата клетки.

42. Виды мутаций, вызванные ионизирующим излучением:

а) генные мутации; б) геномные мутации; в) хромосомные и межхромосомные мутации; г) образование димеров тимина.

43. Механизм действия ультрафиолетовых лучей:

а) нарушение кроссинговера; б) разрушение теломер хромосом; в) подавление синтеза азотистых оснований; г) активизация пиримидиновых азотистых оснований.

44. Виды мутаций, вызванные ультрафиолетовыми лучами:

а) хромосомные мутации; б) геномные мутации; в) образование димеров тимина; г) межхромосомные мутации.

45. Механизм действия ингибиторов предшественников нуклеиновых кислот:

а) активизация пиримидиновых азотистых оснований; б) подавление синтеза азотистых оснований; в) нарушение митотического аппарата клетки; г) включаются в ДНК вместо

азотистых оснований.

46. Виды мутаций, вызванные действием ингибиторов предшественников нуклеиновых кислот:

а) генные мутации; б) геномные мутации; в) хромосомные мутации; г) межхромосомные мутации.

47. Механизм действия аналогов азотистых оснований:

а) подавление синтеза азотистых оснований; б) вступают в реакцию алкилирования; в) включаются в ДНК вместо азотистых оснований; г) активируют пуриновые азотистые основания.

48. Виды мутаций, вызванные действием аналогов азотистых оснований:

а) инверсии; б) делеции; в) дупликации; г) генные мутации.

49. Механизм действия алкилирующих соединений:

а) радиолиз воды, приводящий к ионизации молекул органических веществ; б) реакция алкилирования ДНК, РНК, белков; в) разрыв молекул ДНК, РНК, белка; г) дезаминирование азотистых оснований.

50. Виды мутаций, вызванные алкилирующими соединениями:

а) делеции; б) инверсии; в) транслокации; г) гетероплоидии.

51. Механизм действия акридиновых красителей:

а) дезаминирование азотистых оснований; б) нарушение комплементарности в ДНК; в) радиолиз воды; г) вступают в реакцию алкилирования.

52. Виды мутаций, вызванные действием акридиновых красителей: а) миссенс-мутации; б) нонсенс-мутации; в) мутации сдвига рамки чтения; г) образование димеров тимина.

53. Механизм действия вирусов как биологических мутагенов:

а) нарушение синтеза ДНК и белков хромосомы; б) трансдукция вирусной ДНК в ДНК человека; в) нарушения процессов кроссинговера и расхождения хромосом в митозе и мейозе; г) разрушение теломер хромосом.

54. Виды мутаций, вызванные действием вирусов:

а) генные мутации; б) хромосомные перестройки; в) гетероплоидии; г) транслокации.

55. Механизм действия бактерий как биологических мутагенов:

а) трансдукция фрагмента чужеродной ДНК; б) нарушение кроссинговера; в) нарушение целостности хроматид; г) активация эндонуклеазой пиримидиновых оснований.

56. Виды мутаций, вызванные действием бактерий:

а) хромосомные и хроматидные разрывы; б) транслокации; в) гетероплоидии; г) образование димеров тимина.

57. Механизм действия продуктов метаболизма гельминтов как

биологических мутагенов:

а) нарушение синтеза ДНК и белков хромосомы; б) разрушение теломер хромосомы; в) нарушение процесса кроссинговера; г) нарушение расхождения хромосом в митозе и мейозе.

58. Виды мутаций, вызванные метаболитами гельминтов:

а) транслокации; б) генные мутации; в) хромосомные разрывы; г) гетероплоидии.

59. Виды репарации генетического материала:

а) биологическая; б) физическая; в) световая и темновая; г) пострепликативная.

60. Ферменты, участвующие в фотореактивации:

а) экзонуклеаза; б) полимераза; в) фотореактивирующий фермент; г) лигаза.

61. Ферменты, участвующие в темновой репарации:

а) экзонуклеаза и экзонуклеаза; б) полимераза; в) лигаза; г) фотореактивирующий фермент.

62. Болезни, связанные с нарушением репарации у человека:

а) болезнь Коновалова-Вильсона; б) синдром Блума; в) синдром Марфана; г) пигментная ксеродерма.

Лабораторная работа

I. Изучить препараты «Мутации мухи дрозофилы» (без зарисовки):

- по форме крыльев (нормальные, рудиментарные, загнутые, с вырезкой, без крыльев);

- по цвету тела (серое, желтое, черное);

- по цвету глаз (красные, полосковидные, бесцветные).

Характеристику мутаций изучить по таблице; уяснить тип наследования, изменение в генотипе и его фенотипическое проявление.

II. Решить задачи на комбинативную изменчивость у человека:

№41. У человека синдактилия (сращение пальцев) и глаукома (нарушение оттока внутриглазной жидкости, приводящее в конечном итоге к потере зрения) определяются аутосомными доминантными генами, локализованными в разных парах хромосом. Женщина, страдающая глаукомой, вышла замуж за мужчину с синдактилией. Мать женщины, также как и многие ее родственники, страдала глаукомой, а отец был свободен от этого заболевания. У матери мужчины была синдактилия, а все родственники по линии отца не имели этой аномалии. Определить вероятность рождения ребенка с

двумя заболеваниями сразу и ребенка с одним из этих наследственных нарушений.

№42. У человека глухонмота наследуется как аутосомный рецессивный признак, а подагра - как доминантный признак. Оба гена лежат в разных парах хромосом. Определить вероятность рождения глухонмого ребенка с предрасположенностью к подагре у глухонемой матери, но не страдающей подагрой, и мужчины с нормальным слухом и речью, болеющего подагрой.

III. Решить задачи на генные мутации:

№43. Как изменится структура белка, если из кодирующего его участка ДНК - ААТАЦАТГТТАААГТЦ удалить пятый и тринадцатый слева нуклеотиды?

№44. Какие изменения произойдут в строении белка, если в кодирующем его участке ДНК - ТААЦАААГААЦАААА между 10-й и 11-й нуклеотидами включить цитозин, между 13-й и 14-й - тимин, а на конце прибавить еще один аденин?

№45. Участок молекулы ДНК, кодирующий полипептид, имеет в норме следующий порядок азотистых оснований: ААААЦААААТАЦТТАТАЦАА. Во время репликации третий слева аденин выпал из цепи. Определить структуру полипептидной цепи, кодируемой данным участком ДНК, в норме и после выпадения аденина.

№46. Четвертый пептид в нормальном гемоглобине (гемоглобин А) состоит из следующих аминокислот: валин-гистидин-лейцин-треонин-пролин-глутаминовая кислота-глутаминовая кислота-лизин.

У больного с симптомом спленомегалии при умеренной анемии обнаружили следующий состав четвертого пептида: валин-гистидин-лейцин-треонин-пролин-лизин-глутаминовая кислота-лизин. Определить изменения, произошедшие в ДНК, кодирующей четвертый пептид гемоглобина, после мутации.

У больного серповидноклеточной анемией состав аминокислот четвертого пептида гемоглобина следующий: валин-гистидин-лейцин-треонин-пролин-валин-глутаминовая кислота-лизин. Определить изменения в участке ДНК, кодирующем четвертый пептид гемоглобина, приведшие к заболеванию.

ТЕМА № 14. МЕТОДЫ АНТРОПОГЕНЕТИКИ: ГЕНЕАЛОГИЧЕСКИЙ, БЛИЗНЕЦОВЫЙ, ПОПУЛЯЦИОННО- СТАТИСТИЧЕСКИЙ, ДЕРМАТОГЛИФИЧЕСКИЙ (1-е занятие)

Для изучения генетики человека существует множество методов. Это свидетельствует о том, что ни один из них не является совершенным и необходимо комплексное использование методов антропогенетики. Основными методами являются генеалогический, близнецовый, популяционно-статистический, дерматоглифический, цитогенетический, экспресс-методы определения полового хроматина, пренатальная диагностика, онтогенетический, иммунологический, биохимический методы.

Близнецовый метод базируется на сравнительном изучении признаков близнецов. Он позволяет уточнить перечень наследственных болезней, болезней с наследственной предрасположенностью, определить роль наследственных факторов среды в патогенезе болезни, провести своевременную профилактику болезни одного из близнецов при заболевании второго. Для определения доли наследственных и средовых факторов в проявлении болезни пользуются коэффициентами наследственности (Н) и влияния среды (Е), вычисляемыми по формуле Хольцингера:

$$H = \frac{C_{MZ} - C_{DZ}}{100 - C_{DZ}} \cdot 100; E = 100 - H$$

где C_{MZ} - процент конкордантных пар монозиготных близнецов;
 C_{DZ} - процент конкордантных пар в группе дизиготных близнецов.

Генеалогический метод - это метод построения и изучения родословной пробанда. Пробанд - это человек, для которого строится родословная и с которого начинается исследование семьи. Для построения родословной используются специальные символы (рис.9). При построении родословной каждое поколение исследуемых лиц располагается в одну строчку и его целесообразно обозначать римскими цифрами. По исследованию фенотипов нескольких поколений родственников можно установить характер заболевания, тип наследования признака (аутосомно-доминантный, аутосомно-рецессивный, сцепленный с полом), гетерозиготное носительство патологического гена и в ряде случаев определить вероятность рождения ребенка с наследственной патологией.

Популяционно-статистический метод основан на данных демографической статистики и базируется на математической обработке данных о частоте встречаемости тех или иных признаков,

распределении генных и хромосомных аномалий в человеческих популяциях. Используя закон Харди-Вайнберга, можно рассчитать частоту гетерозиготного носительства патологического гена в человеческих популяциях. Например: частота встречаемости (q^2) альбинизма (a) в Европе 1:20000, т.е. q^2 aa=1:20000. Отсюда $q=\sqrt{1:20000} = 1/141$. Поскольку $p + q = 1$, то значит $p=1-q=1-1/141=140/141$, а частота гетерозигот равна $2pqAa=2 \cdot 140/141 \cdot 1/141 = 1/70$.

Таким образом, частота гетерозиготного носительства гена альбинизма у жителей Европы 1:70. Популяционно-статистическим методом широко пользуются органы здравоохранения для решения вопросов медицинского, медикаментозного и диагностического

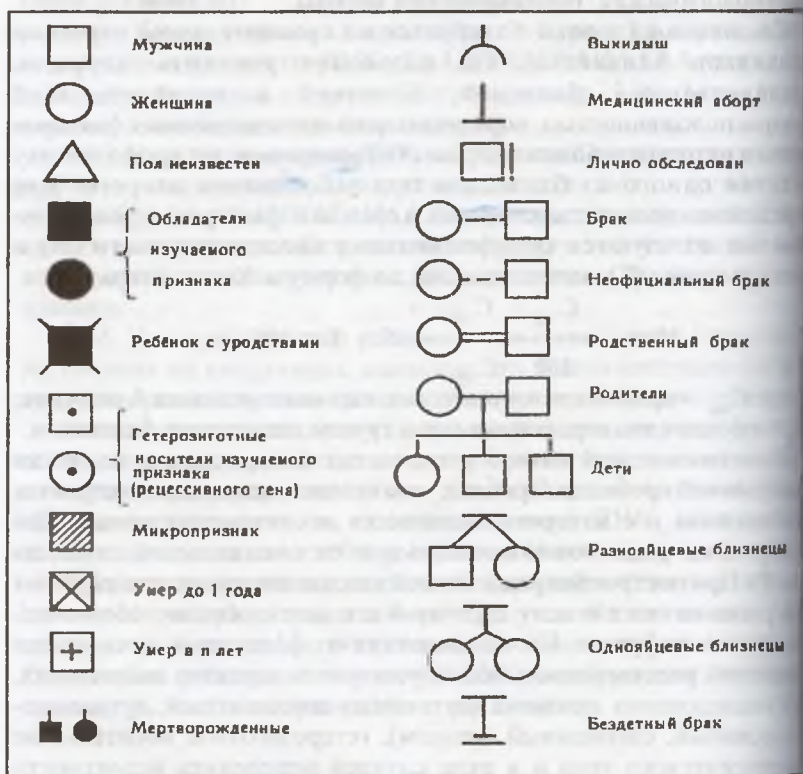


Рис. 9. Генетическая символика для составления схемы родословной
(по Г. Юсту, 1931, с изменениями).

обеспечения населения.

Дерматоглифический метод используется для изучения индивидуальной изменчивости и установления наследственной компоненты заболевания человека. Дерматоглифика - раздел генетики, изучающий наследственную обусловленность рисунков на коже кончиков пальцев, ладоней и подошв человека. Рисунки кожных узоров строго индивидуальны и наследственно обусловлены. В процессе формирования гребней на коже выделяют 3 этапа.

Первый - в подготовительном этапе на 8-10 неделе беременности происходит накопление индукторов и репрессоров для «запуска» генов, детерминирующих гребнеобразование и формирование папиллярных рисунков.

Второй - на 10-24 неделе беременности наблюдается генетически обусловленное формирование гребней и папиллярных узоров.

Третий - с 24 недели до момента рождения происходит формирование кожи как тактильного органа.

Гены, детерминирующие формирование типов узоров на подушечках пальцев, участвуют в регуляции насыщения жидкостью эпидермиса и дермы. Ген А обуславливает появление дуги на пальцевой подушечке с набухшим утолщенным эпидермисом; ген W - завиток на подушечке со значительным вздутием; ген L - петлю на подушечках с направленным размещением жидкости.

Метод дерматоглифики применяется в криминалистике, в определении зиготности близнецов, как вспомогательный в диагностике ряда наследственных заболеваний, в отдельных случаях спорного отцовства. При его постановке изучают ладонный рельеф, типы узоров на подушечках пальцев. Ладонный рельеф очень сложный (рис.10). На ладони выделяют: радиальную сторону (со стороны большого пальца), ульнарную сторону (со стороны мизинца) и главные флексорные борозды:

- а) пястно-фаланговая (ПФ) - на границе пястья и фалангов пальцев;
- б) косая (К) (дистальная) - поперечная борозда, расположенная ниже пястно-фаланговой;
- в) борозда большого пальца (Б) - четко видна при приведении большого пальца;
- г) поперечная (П) (проксимальная) - между косой и бороздой большого пальца;
- д) сгибательная складка запястья (СЗ) - складка на границе предплечья и запястья.

Различают следующие ладонные подушечки: тенор (Т) - ограничена бороздой большого пальца; гипотенор (Г) - расположена

по ульнарному краю ладони; межпальцевые (МП) - расположены основания пальцев кисти; апикальные подушечки (Ah) - на последних фалангах пальцев.

На подушечках пальцев могут быть следующие типы узоров:

а) дуга (A) - папиллярные линии пересекают подушечку поперек;

б) петля (L) - папиллярные линии идут от одного края пальца к другому, образуя полузамкнутый узор. Различают ульнарные (L^u) и радиальные (L^r) петли;

в) завиток (W) - папиллярные линии располагаются концентрически вокруг середины узора, образуя замкнутый рисунок.

При оценке пальмограммы учитывается дельта (трирадиус) - точка, где сходятся три разнонаправленных потока папиллярных линий. Различают пальцевые дельты (a, b, c, d), расположенные у оснований фалангов пальцев и осевую (t) - на продольной оси мизинцем и гипотенором, где сходятся три системы гребешковых линий. Кроме того, учитывается длинник ладони - расстояние от сгибательной складки запястья до основания III пальца и главный ладонный угол atd (угол, образованный соединением осевой дельты t с пальцевыми a и d); в норме он не превышает 57° ; трирадиус (расстояние от сгибательной складки запястья до осевой дельты), в норме он составляет 20-34% длинника ладони, t^u - 35-49%, t^r - 50% и более.

Интенсивность узора определяется подсчетом числа трирадиусов и определяется баллом. Дуга не имеет трирадиусов (0 баллов), петля образует один трирадиус (1 балл), завитки - 2 (2 балла). Интенсивность узора отражает качественную характеристику узора.

Гребневый счет - отражает количественную характеристику узора и представляет собой число гребней, пересекаемое прямой соединяющей центр узора с дельтой трирадиусом). В завитке гребневый счет определяется со стороны наибольшего расстояния «дельта-центр».

Дельтовый индекс (DI_{10}) рассчитывается по формуле:

$$DI_{10} = \frac{L + 2W}{A + L + W} \cdot 10$$

Установлено, что частота встречаемости ульнарных петель наиболее высока на 4 и 5 пальцах, радиальных петель - на 3 пальцах.

Цель занятия: 1. Знать сущность и значение генеалогического, близнецового, популяционно-статистического, дерматоглифического методов изучения генетики человека. 2. Уметь составлять

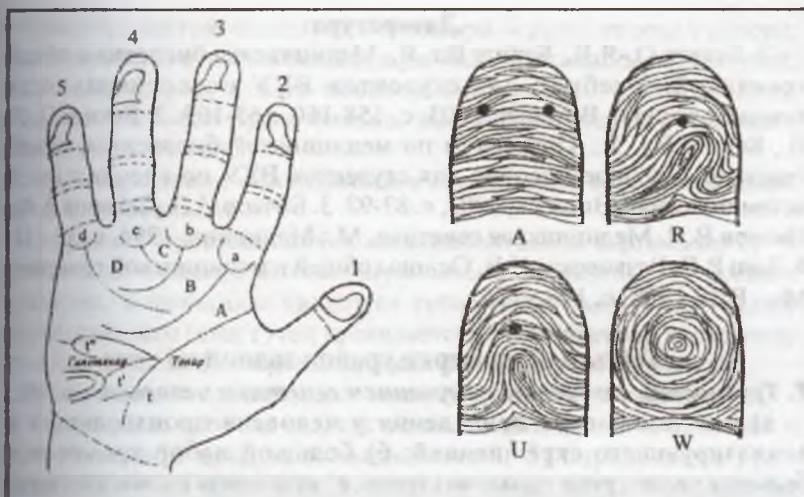


Рис. 10. Кожные складки ладони и папиллярные кожные узоры человека (по Г.Д. Бердышеву и И.Ф. Крыворучко, 1979).

А - дуги; R - петли, открытые в радиальную сторону; U - петли, открытые в ульнарную сторону; W - завиток.

родословные и определять по ним тип и вариант наследования, проводить дерматоглифическое исследование, учет и анализ дерматоглифических данных, решать ситуационные задачи на дерматоглифический анализ. 3. Ознакомиться с ролью социальных факторов в реализации генотипа в фенотип.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Человек как специфический объект генетического анализа. Роль социальных факторов в реализации генотипа в фенотип у человека.

2. Методы изучения генетики человека:

- генеалогический метод, его символика, цели и задачи;
- близнецовый метод, его значение для изучения фенотипической изменчивости и предрасположенности человека к наследственным заболеваниям;

- популяционно-статистический метод, возможности его использования в практическом здравоохранении;

- дерматоглифический метод как метод изучения индивидуальной изменчивости человека, его применение в диагностике наследственных заболеваний и в криминальной практике.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 158-160, 163-169.
2. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 83-92.
3. Бочков И.П., Захаров А.Ф., Иванов В.И. Медицинская генетика. М.: Медицина, 1984, с. 33 - 41.
4. Заяц Р.Г., Рачковская И.В. Основы общей и медицинской генетики. Мн.: ВШ, 1998, с. 148 - 156.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

1. Трудности, связанные с изучением генетики человека:

а) невозможность проведения у человека произвольного анализирующего скрещиваний; б) большой набор хромосом и большое число групп сцепления генов; в) медленная смена поколений и малочисленность потомства; г) позднее половое созревание и длительное вынашивание ребенка в утробе матери; д) разные социальные условия жизни людей.

2. Возможности генеалогического метода антропогенетики:

а) определение характера заболевания; б) определение типа и варианта наследования; в) выявление гетерозиготного носительства патологического гена; г) в ряде случаев определение вероятности рождения ребенка с наследственной патологией.

3. Характеристика аутосомно-доминантного типа наследования:

а) признак прослеживается по горизонтали; б) признак прослеживается по горизонтали и вертикали; в) в одинаковой степени болеют мужчины и женщины; г) чтобы ребенок был болен, должен болеть один из родителей; д) ген проявляется в гомо- и гетерозиготном состояниях.

4. Характеристика аутосомно-рецессивного типа наследования:

а) признак прослеживается по горизонтали; б) ген проявляется в гомозиготном состоянии, вероятность рождения больных детей повышается при инбридинге; в) болеют мужчины, женщины являются носителями патологического гена; г) в одинаковой степени болеют мужчины и женщины; д) вероятность рождения больных детей у здоровых гетерозиготных родителей составляет 25 %.

5. Характеристика рецессивного сцепленного с X-хромосомой типа наследования:

а) признак прослеживается по горизонтали; б) болеют мужчины, женщины являются носителями патологического гена; в)

патологический ген наследуется от матери - к сыну, от отца к дочери; г) в одинаковой степени болеют мужчины и женщины; д) в случае, если отец здоров, а мать носительница патологического гена, половина сыновей будет больна, половина дочерей - носители патологического гена.

6. Характеристика доминантного сцепленного с X-хромосомой типа наследования:

а) признак прослеживается по горизонтали и вертикали; б) в одинаковой степени болеют мужчины и женщины; в) болеют мужчины, а женщины являются гетерозиготными носителями патологического гена; г) ген проявляется в гемизиготном состоянии; д) чтобы ребенок был болен, должен болеть один из родителей.

7. Возможности близнецового метода антропогенетики:

а) уточнение перечня наследственных заболеваний и болезней с наследственной предрасположенностью; б) определение роли наследственных факторов и среды в проявлении болезни; в) проведение своевременной профилактики болезни одного из близнецов при заболевании второго.

8. Возможности популяционно-статистического метода антропогенетики:

а) определение количества гетерозигот в популяции; б) решение вопроса медицинского, медикаментозного и диагностического обеспечения населения; в) выявление дрейфа генов в популяции.

9. Возможности дерматоглифического метода антропогенетики:

а) изучение индивидуальной изменчивости; б) диагностика наследственных заболеваний, обусловленных изменением числа и структуры хромосом; в) выявление гетерозиготного носительства патологического гена.

10. Формирование папиллярного рисунка на стопах, ладонях и кончиках пальцев:

а) 6-7 неделя - экспрессия генов; б) 8-10 неделя - накопление индукторов для экспрессии генов, детерминирующих узоры; в) 10-24 неделя - формирование гребней и папиллярных узоров; г) 24-40 неделя - формирование кожи как тактильного органа.

11. Как определяется гребневый счет?

а) подсчет числа гребней, пересекаемой прямой от центра пальцевого узора до трирадиуса; б) подсчет числа трирадиусов; в) подсчет пальцевых дельт.

12. На каких пальцах в норме не встречаются радиальные петли?

а) II и III; б) IV и V; в) III и IV.

13. Главные ладонные борозды:

а) пястно-фаланговая; б) косая, поперечная; в) большого пальца; г) тенор, гипотенор.

14. Как определяется интенсивность узора при дерматоглифическом анализе?

а) гребневым счетом; б) величиной угла α td; в) подсчетом числа трирадиусов.

15. Величина угла atd в норме: а) 57° ; б) $80^\circ - 81^\circ$; в) $100^\circ - 105^\circ$.

16. Дерматоглифические показатели при синдроме Эдвардса-Смита:

а) четырехпальцевая борозда; б) преобладание дуг на подушечках пальцев; в) угол atd = $100 - 105^\circ$; г) угол atd = $106 - 108^\circ$; д) пониженный гребневой счет.

17. Дерматоглифические показатели при синдроме Бартолими-Патау:

а) радиальные петли на 4 и 5-х пальцах; б) низкий гребневый счет и большая гребневая ширина; в) преобладание дуг; г) четырехпальцевая борозда; д) угол atd = $106 - 108^\circ$.

18. Дерматоглифические показатели при болезни Дауна:

а) преобладание ульнарных петель на апикальных подушечках; б) угол atd = $80 - 81^\circ$; в) четырехпальцевая борозда; г) преобладание дуг; д) угол atd = $100 - 105^\circ$.

19. Дерматоглифические показатели при синдроме Шерешевского-Тернера: а) четырехпальцевая борозда; б) увеличение частоты узоров на гипотеноре; в) увеличение числа завитков и гребневого счета; г) радиальные петли на 4 и 5-х пальцах; д) угол atd = $60 - 61^\circ$.

20. Дерматоглифические показатели при синдроме Клайнфельтера: а) низкий гребневый счет, большая гребневая ширина; б) преобладание ульнарных петель; в) преобладание дуг; г) четырехпальцевая борозда; д) угол atd = $40 - 42^\circ$.

Лабораторная работа

I. Построить родословную своей семьи по одному-двум признакам.

Работа выполняется как домашнее задание в протоколе.

II. Провести дерматоглифический анализ пальцевых узоров.

Оборудование: косметическая краска, поролон, ванночки, спирт, вата, бумага.

Ход работы: Сделать отпечатки пальцев, отразить в таблице выраженность узоров на пальцах левой и правой рук, количество петель ульнарных (L^u) и радиальных (L^r), завитков (W), дуг (A), гребневый счет, отметить пол исследуемого.

Характеристика пальцевых узоров.

Пол	Рука	Интенсивность узора	Пальцы	Тип узора А	Тип узора L ^u	Тип узора L'	Тип узора W	Гребневый счет
	Правая		1 2 3 4 5					
	Левая		1 2 3 4 5					

Высчитать дельтовый индекс (DI_{10}) по приведенной выше формуле и по шкале определить свою этническую принадлежность.

III. Решить задачи на построение и анализ родословных

№47. Пробанд имеет нормальные по окраске зубы. У его сестры зубы коричневые. У матери пробанда зубы коричневые, у отца – нормальной окраски. Семь сестер матери пробанда с коричневыми зубами, а четыре брата – с нормальными. Одна тетя пробанда по линии матери, имеющая коричневые зубы, замужем за мужчиной с нормальными зубами. У них трое детей: дочь и сын с коричневыми зубами и дочь с нормальными. Два дяди пробанда по линии матери женаты на женщинах без аномалии в окраске зубов. У одного из них два сына и дочь, у другого – две дочери и сын. Все они с нормальными зубами. Коричневые зубы имел дедушка пробанда по линии матери, а у бабушки по линии матери были нормальные зубы. Два брата дедушки по линии матери с нормальной окраской зубов. Прабабушка (мать деда по линии матери) и прапрабабушка (мать этой прабабушки) имели коричневые зубы, а их мужья были с нормальной окраской зубов.

Определите, какие дети могут быть у пробанда, если он вступит в брак с женщиной, гетерозиготной по этому признаку.

№48. Составить родословную семьи со случаем шизофрении. Пробанд - больная шизофренией женщина. Ее брат, сестра и отец здоровы. Со стороны отца имеются следующие родственники: дядя, больной шизофренией, и две тетки - здоровые. Одна из теток имеет трех здоровых детей, вторая - здорового сына. Дед и бабка со стороны отца здоровы; сестра бабки болела шизофренией. Мать пробанда,

дядя, дед и бабушка с материнской стороны здоровы; у дяди два здоровых ребенка. Определить характер наследования болезни и указать генотипы возможно большего числа лиц.

**ТЕМА № 15. МЕТОДЫ АНТРОПОГЕНЕТИКИ:
ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ, ОНТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ,
ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ, БИОХИМИЧЕСКИЙ,
МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЙ, МЕТОД
 ГИБРИДИЗАЦИИ СОМАТИЧЕСКИХ КЛЕТОК (2-е занятие)**

Цитогенетический метод основан на микроскопическом исследовании хромосом. Изучение хромосомного набора проводят на метафазных пластинках лимфоцитов и фибробластов, культивируемых в искусственных условиях. Анализ хромосом проводится в световом микроскопе при увеличении в 1500 раз или в люминисцентном микроскопе в случае окрашивания хромосом флюорохромами. Для идентификации хромосом проводят морфометрический анализ длины хромосом и центромерный индекс, после чего проводят кариотипирование по Денверской классификации..

Методы антенатальной (дородовой) диагностики можно разделить на три группы: физические, химические, биологические.

К физическим методам относятся рентгено- и фетография, ультразвуковое сканирование и фетоскопия.

Химические методы пренатальной диагностики предусматривают определение α -фетопroteина (хорионального гонадотропина) в сыворотке крови, который представляет собой свободный эстрадиол, продуцируемый клетками плода или плаценты и поступающий в кровь матери.

Биологические методы диагностики предусматривают проведение *амниоцентеза и хорионпексии*. Амниоцентез проводят на 14-16 неделе беременности, когда количество амниотической жидкости уже достаточно велико, чтобы уменьшение ее объема на 15-20 мл оказалось несущественным для плода и когда еще не поздно прервать беременность. В настоящее время с помощью амниоцентеза можно определить пол плода, что важно при X-сцепленных заболеваниях, диагностировать все хромосомные болезни, более 60 наследственных болезней обмена веществ, несовместимость матери и плода по эритроцитарным антигенам. Метод хорионпексии более

предпочтителен, т. к. проводится в более ранние сроки беременности (на 6-7 неделе) и исключает вмешательство в околоплодное пространство. Материалом для исследования служат кусочки хориона, взятые через цервикальный канал матки беременной женщины.

Онтогенетический метод используется для изучения проявления признаков в процессе индивидуального развития. Его цель: ранняя диагностика и своевременная профилактика наследственных болезней. Метод базируется на биохимических, иммунологических и цитогенетических методах.

Иммунологические методы основаны на изучении антигенного состава клеток и жидкостей организма (кровь, лимфа, спинномозговая жидкость, слюна, желудочный сок и др.). Этими методами определяются группы крови по системам ABO, Luis, Luteran, Daffi, MN, Rh, антигены по системе HLA и др.

Биохимические методы применяются для диагностики наследственных заболеваний обмена веществ, обусловленных генными мутациями. Наследственные дефекты обмена веществ диагностируются на трех уровнях проявления действия гена: 1) молекулярном (определение структуры белка или его количества); 2) клеточном (определение дефектных ферментов); 3) организменном (обнаружение промежуточных метаболитов во внеклеточных жидкостях). Учитывая полиморфизм наследственных заболеваний обмена веществ, биохимический метод может стать решающим в диагностике.

Молекулярно-генетические методы - это методы генетического моделирования, которые позволяют описать изменения в структуре и функции нуклеиновых кислот, получать гены и ввести их в геном клетки. Полагают, что в перспективе эти методы будут использованы для коррекции генных мутаций.

Метод генетики соматических клеток основан на изучении наследственного материала в клонах клеток определенных тканей, выращенных на питательной среде вне организма. Преимущество этого метода заключается в том, что в моноклонах можно получить гены в чистом виде.

Цель занятия: 1. Знать сущность и значение цитогенетического, онтогенетического, иммунологического, биохимического, молекулярно-генетического методов, метода гибридизации соматических клеток. 2. Уметь использовать цитогенетический метод для диагностики хромосомных болезней человека, определять

половой хроматин. 3. Ознакомиться с возможностями молекулярно-генетического метода, метода гибридизации соматических клеток, со значением антропогенетики для медицины.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Цитогенетический метод изучения наследственности, использование его в диагностике хромосомных болезней человека.

2. Половой хроматин, методы определения «X» и «Y» - полового хроматина, его диагностическое значение.

3. Методы пренатальной диагностики наследственных заболеваний человека: физиологические, химические, биологические (амниоцентез, хорионпексия), их цели и задачи. Биоэтические аспекты пренатальной генетической диагностики.

4. Онтогенетический метод как метод изучения проявления признаков в процессе индивидуального развития.

5. Иммунологический метод, его использование для диагностики наследственной патологии и определения гистосовместимости при трансплантации органов и тканей.

6. Биохимический метод как метод диагностики наследственных болезней обмена веществ.

7. Возможности молекулярно-генетического метода и метода генетики соматических клеток для изучения наследственности человека.

8. Значение антропогенетики для медицины.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой . Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 161-163, 169-176. 2. Бекиш О.-Я. Л., Бекиш Вл. Я.. Практикум по медицинской биологии и общей генетке. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 92-98. 3. Бочков И.П., Захаров А.Ф., Иванов В.И. Медицинская генетика. М.: Медицина, 1984, с. 256 - 265. 4. Заяц Р. Г., Рачковская И.В. Основы общей и медицинской генетики. Мн.: ВШ, 1998, с. 156 - 169.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

1. Возможности цитогенетического метода антропогенетики:

а) позволяет установить наследственные болезни, связанные с изменением числа и структуры хромосом, транслокацией; б) определить тип и вариант наследования; в) определить

наследственные болезни обмена веществ.

2. Какие цитологический и генетический методы лежат в основе цитогенетического?

а) цитологический - дифференциальное окрашивание, генетический - кариотипирование; б) цитологический - гистохимический, генетический - клонирование; в) цитологический - метод культуры тканей, генетический - кариотипирование.

3. Синдром, обусловленный трисомией по 13-й хромосоме:

а) Шерешевского-Тернера; б) Эдвардса-Смита; в) Дауна; г) Бартоломи-Патау; д) Кляйнфельтера.

4. Синдром, обусловленный трисомией по 18-й хромосоме:

а) Кляйнфельтера; б) Дауна; в) Эдвардса-Смита; г) Шерешевского-Тернера; д) Бартоломи-Патау.

5. Синдром, обусловленный моносомией по X-хромосоме:

а) Бартоломи-Патау; б) Кляйнфельтера; в) Шерешевского-Тернера; г) Эдвардса-Смита; д) Дауна.

6. Синдром добавочной X-хромосомы у мужчины:

а) Кляйнфельтера; б) Бартоломи-Патау; в) Эдвардса-Смита; г) Шерешевского-Тернера; д) Дауна.

7. Возможности экспресс-метода определения полового хроматина:

а) выявление наследственных болезней, связанных с изменением структуры половых хромосом; б) выявление наследственных болезней, связанных с изменением числа половых хромосом; в) определение пола при гермафродитизме и транссексуализме; г) определение пола плода при подозрении на болезни, сцепленные с полом; д) определение пола при судебной экспертизе.

8. Количество X-хроматин - положительных ядер буккального эпителия в норме:

а) у женщин - 50 - 60 %, у мужчин - 0%; б) у женщин - 60 - 70 %, у мужчин - 1 - 2%; в) у женщин - 20 - 40 %, у мужчин - 1 - 3%.

9. X-хроматин встречается с высокой частотой:

а) у лиц мужского пола; б) у лиц женского пола; в) при синдроме Эдвардса-Смита; г) при синдроме Кляйнфельтера; д) при синдроме Бартоломи-Патау.

10. X-хроматин отсутствует: а) у лиц женского пола; б) у лиц мужского пола; в) при синдроме Бартоломи-Патау; г) при синдроме Шерешевского-Тернера; д) при синдроме Кляйнфельтера.

11. Для определения X-хроматина исследуют:

а) эпидермис кожи; б) буккальный эпителий; в) уровень половых гормонов; г) эритроциты; д) лейкоциты.

12. Возможности биохимического метода антропогенетики:

а) выявление наследственных болезней обмена веществ; б) выявление хромосомных наследственных болезней; в) позволяет определить тип и вариант наследования.

13. На каких уровнях проявления действия гена и как диагностируются наследственные болезни обмена веществ?

а) на молекулярном - структуру и количество исходного вещества; б) на клеточном - дефектные ферменты; в) на организменном - промежуточные продукты метаболизма; г) на тканевом - антигены.

14. Метод диагностики ферментопатий:

а) цитогенетический; б) онтогенетический; в) иммунологический; г) биохимический; д) генетики соматических клеток.

15. Диагностика фенилкетонурии у новорожденного:

а) индикаторная бумажка, смоченная 3 % р-ром FeCl_3 ; б) Тесты Гатри; в) добавление в мочу 5% р-ра хлористоводородной кислоты; г) определение содержания метеонина.

16. Возможности иммунологического метода антропогенетики:

а) выявление наследственных болезней обмена веществ; б) изучение антигенного состава клеток и жидкостей организма; в) выявление болезней, сцепленных с полом.

17. Последствия резус-конфликта у новорожденного:

а) желтуха; б) водянка; в) анемия; г) гидроцефалия.

18. Возможности онтогенетического метода антропогенетики:

а) изучает проявление признака в индивидуальном развитии; б) ранняя диагностика наследственных болезней; в) своевременное лечение и профилактика наследственных болезней; г) изучает изменение активности генов в гетерозиготном состоянии.

19. Методы определения гетерозиготного носительства патологического гена:

а) изучение микросимптомов; б) нагрузочные тесты; в) микроскопическое исследование клеток и тканей; г) определение активности фермента.

20. Показания к пренатальной диагностике:

а) наличие наследственного заболевания в семье; б) гетерозиготность обоих родителей при аутосомно-рецессивных заболеваниях; в) гетерозиготное состояние у матери при X-сцепленном наследовании; г) возраст матери старше 35 лет.

21. Оптимальное время проведения хорионпексии при пренатальной диагностике:

а) 6 - 7 неделя беременности; б) 12 - 13 неделя беременности; в) 13 - 14 неделя беременности; г) 14 - 16 неделя беременности.

22. Оптимальное время проведения амниоцентеза при пренатальной диагностике:

а) 6 - 7 неделя беременности; б) 12 - 13 неделя беременности; в) 14 - 16 неделя беременности; г) 18 - 20 неделя беременности.

23. Возможности молекулярно-генетического метода антропогенетики:

а) выявление наследственных болезней обмена веществ; б) определение изменений структуры и функции нуклеиновых кислот; в) выделение генов и введение их в клетку.

24. Возможности метода генетики соматических клеток:

а) получение генов в чистом виде; б) получение клеток - гибридов; в) проведение анализа сцепления генов и локализации генов; г) изучение механизмов взаимодействия генов и регуляции генной активности; д) изучение генных мутаций.

25. Метод, используемый для картирования хромосом человека:

а) цитогенетический; б) онтогенетический; в) иммунологический; г) биохимический; д) гибридизации соматических клеток.

Лабораторная работа

I. Изучить микропрепараты (без зарисовки):

- «Половой хроматин в лейкоцитах» (630х). Обратить внимание на «барабанные палочки» (тельца Барра).

- «Кариотип человека» (метафазная пластинка) (630х).

II. Определение X-хроматина в ядрах эпителия слизистой щеки ацето-орсеиновым методом (по A.R. Sanderson, J.S.Stewart, 1961).

Оборудование: микроскоп, стекла предметные, стекла покровные 18х18 мм, шпатель металлический, стакан химический, пипетка глазная, кювета эмалированная, бумага фильтровальная, иммерсионное масло, 1% раствор ацето-орсеина, спирт-ректификат, пинцет анатомический.

Ход работы. Прополоскать рот водой для удаления микрофлоры. Скоблящими движениями шпателя, обработанного спиртом, с некоторым нажимом провести по слизистой оболочке щеки. Полученную на кончике шпателя беловатую массу нанести круговыми движениями на обезжиренное предметное стекло, распределяя мазок тонким слоем. Следует стандартизировать процедуру взятия мазка, соскабливая слизистую определенное число раз с определенным нажимом. поскольку в многослойном эпителии слизистой оболочки щеки количество ядер с половым хроматином различно в разных слоях. Подсушить мазок на воздухе в течение 5 -

10 мин. На готовый мазок нанести 1-2 капли ацето-орсеина и накрыть покровным стеклом. Избыток краски вокруг покровного стекла удалить полосками фильтровальной бумаги. Продолжительность окраски длится в среднем 10 мин. Ход окраски контролируется под микроскопом. Мазок просмотреть под микроскопом сразу же после окраски во избежание высыхания препарата. Препарат исследовать обзорно под малым увеличением микроскопа. Найти скопление клеток и детально рассмотреть их на иммерсии (объектив 90х, окуляр 15х). Для исследования пригодны ядра правильной формы с тонкой сетью хроматина, с неповрежденной и четкой ядерной оболочкой. Непригодны для учета ядра с подогнутой или фестончатой оболочкой или находящиеся в разных степенях пикноза. В качестве Х-хроматина учитывается самый большой хромоцентр, прилегающий к ядерной мембране, имеющий форму треугольника, полулуния или круглого образования. Подсчитывают 100 ядер и отмечают число ядер с одним или более тельцем полового хроматина.

Нормальное содержание Х-хроматина в ядрах клеток у лиц женского пола составляет от 10 до 50 на 100 ядер, т.е. 10-50%. Нормальное содержание Х-хроматина в ядрах клеток у лиц мужского пола составляет от 2-4 на 100 ядер, т.е. 0-2-4%. В случаях с числом телец Х-хроматина у женщин ниже 15, а у мужчин выше 4-5% необходимо увеличить число просмотренных ядер до 300-400 и провести повторное исследование. Следует помнить, что уменьшение или увеличение глыбки полового хроматина может свидетельствовать о возможной структурной аномалии Х-хромосомы.

ТЕМА № 16. НАСЛЕДСТВЕННЫЕ БОЛЕЗНИ ЧЕЛОВЕКА

В настоящее время зарегистрировано свыше трех тысяч нозологических названий наследственных болезней. Согласно данным Комитета экспертов ВОЗ в последние 10-15 лет ежегодно регистрируется по 3 новых нозологических формы. Согласно современной классификации различают следующие группы наследственных болезней:

1. Генные болезни нарушения обмена веществ (аминокислот, липидов, углеводов, стероидов, пуринов и пиримидинов, металлов, свертывания крови, гемоглобинопатии).

2. Хромосомные болезни человека (болезни, обусловленные

изменением структуры и числа аутосом; болезни, обусловленные изменением структуры и числа половых хромосом).

3. Цитоплазматические болезни (некоторые виды миопатий, анэнцефалия, spina bifida, остеит Олбрайта).

Механизмами развития генных болезней обмена веществ являются мутации гена, которые приводят к нарушению синтеза или изменению активности фермента, участвующего в биохимической реакции.

Цель занятия: 1. Знать механизмы возникновения у человека наследственных болезней обмена веществ, хромосомных и цитоплазматических заболеваний. 2. Уметь решать ситуационные задачи на наследование у человека генных болезней обмена веществ. 3. Ознакомиться с вкладом белорусских ученых в медицинскую генетику и тератологию.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Классификация наследственных болезней человека.
2. Генные болезни нарушения обмена веществ у человека (аминокислотного, липидного, углеводного, стероидного, пуринового обменов, обмена металлов, нарушения свертывания крови, гемоглобинопатии).
3. Хромосомные болезни человека:
 - болезни, обусловленные изменением числа и структуры аутосом;
 - болезни, обусловленные изменением числа и структуры половых хромосом.
4. Наследственные болезни человека, связанные с изменением плазмогенов и плазмотипа.
5. Вклад белорусских ученых в медицинскую генетику и тератологию.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 176-191.
2. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 98-104.
3. Бочков И.П., Захаров А.Ф., Иванов В.И. Медицинская генетика. М.: Медицина, 1984, с. 105 - 169, 178 - 214.
4. Заяц Р. Г., Рачковская И.В. Основы общей и медицинской генетики. Мн.: ВШ, 1998, с. 169 - 195.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

1. Механизмы развития генных болезней обмена веществ:

а) мутация гена; б) нарушение синтеза или изменение активности фермента; в) действие накапливающихся промежуточных продуктов метаболизма.

2. Примеры наследственных болезней нарушения аминокислотного обмена:

а) галактоземия; б) витамин Д - резистентный рахит; в) фенилкетонурия; г) алкаптонурия; д) альбинизм.

3. Причины развития фенилкетонурии:

а) недостаток фермента оксидазы гомогентизиновой кислоты; б) недостаток фермента фенилаланиндегидроксилазы; в) накопление в крови фенилпировиноградной кислоты.

4. Биохимическая диагностика фенилкетонурии у новорожденного: а) индикаторная бумажка, смоченная 3 % р-ром FeCl_3 ; б) тесты Гатри.

5. Причины развития алкаптонурии:

а) недостаток или отсутствие фермента оксидазы гомогентизиновой кислоты; б) отсутствие фермента тирозиназы; в) нерасщепление гомогентизиновой кислоты до конечных продуктов распада.

6. Примеры наследственных болезней углеводного обмена:

а) инсулинзависимый сахарный диабет; б) инсулиннезависимый сахарный диабет; в) подагра; г) галактоземия, гликогенозы; д) пентозурия.

7. Симптомы адреногенитального синдрома у девочек:

а) преждевременное половое созревание; б) псевдогермафродитизм; в) карликовость.

8. Симптомы адреногенитального синдрома у мальчиков:

а) псевдогермафродитизм; б) преждевременная вирилизация; в) нарушение водного и электролитного обменов; г) гипертония; д) карликовость.

9. Примеры наследственных болезней нарушения пуринового и пиримидинового обменов:

а) болезнь Ниманна-Пика; б) подагра; в) мукополисахаридозы; г) ахондроплазия; д) мышечная дистрофия Дюшена.

10. Примеры наследственных болезней обмена металлов:

а) гепатолентикулярная дегенерация; б) болезнь Коновалова-Вильсона; в) гемохроматозы; г) болезнь Виллебранда; д) цистинурия.

11. Нарушения, характерные для болезни Коновалова-Вильсона:

а) избирательное накопление меди в клетках печени, почек, нервной ткани, роговице глаза; б) повышенное выделение меди с мочой; в)

снижение содержания меди в крови; г) нарушение фильтрации в почках аминокислот, глюкозы, фосфатов.

12. Нарушения, характерные для гемахроматоза:

а) избирательное накопление железа в клетках печени, железу внутренней секреции, сердечной мышце; б) повышенное содержание железа в крови; в) снижение содержания железа в крови; г) развитие цирроза печени, повышенная пигментация кожи.

13. Примеры наследственных болезней, связанных с нарушением свертывания крови:

а) талассемия; б) болезнь Виллебранда; в) гемофилии А и В; г) сфинголипидозы; д) гемоглобинопатия S.

14. Основной этиологический фактор гемофилии А:

а) дефект фактора IX (фактора Кристмаса); б) дефект фактора VIII (антигемофильного глобулина); в) дефект фактора целостности стенок кровеносных сосудов.

15. Основной этиологический фактор гемофилии В:

а) дефект фактора VIII (антигемофильного глобулина); б) дефект фактора VII (проконвертина); в) дефект фактора IX (фактора Кристмаса).

16. Основной этиологический фактор болезни Виллебранда:

а) дефект фактора VIII (антигемофильного глобулина); б) дефект фактора VII (проконвертина); в) дефект фактора целостности стенок кровеносных сосудов.

17. Примеры наследственных болезней липидного обмена:

а) болезнь Гоше; б) болезнь Ниманна-Пика; в) гиперлипемия, гиперхолестеринемия; г) гликогенозы; д) болезнь Тэй-Сакса.

18. Примеры наследственных гемоглобинопатий:

а) серповидноклеточная анемия; б) талассемия; в) фруктозурия; г) гемоглобинопатия D; д) болезнь Кули.

19. Механизм развития наследственных болезней, обусловленных изменением числа хромосом:

а) разрушение теломер на концах хромосом; б) нарушение кроссинговера в гаметогенезе; в) нарушение расхождения хромосом в мейозе при гаметогенезе.

20. Примеры аутомсомных гетероплоидных заболеваний человека:

а) синдром Блума; б) синдром Эдвардса-Смитта; в) синдром Бартоломи-Патау; г) синдром Марфана; д) болезнь Дауна.

21. Примеры наследственных заболеваний человека, связанных с изменением числа половых хромосом:

а) синдром Шерешевского-Тернера; б) синдром трисомии X; в) синдром Клайнфельтера; г) синдром добавочной Y-хромосомы у

мужчин; д) синдром ЮО.

22. Примеры наиболее часто встречающихся хромосомных заболеваний, связанных с изменением структуры аутосом:

а) синдром “кошачьего крика”; б) синдром “голубых склер”; в) синдром Хиршхорна; г) синдром Орбели; д) болезнь Гоше.

23. Примеры наиболее часто встречающихся наследственных заболеваний, связанных с транслокацией:

а) транслокация 21-й пары на 13-15 пару; б) транслокация 21-й пары на 22 пару; в) транслокация 13-15 пар на 22 пару.

24. Цитоплазматические наследственные болезни человека:

а) Spina bifida, остеит Олбрайта; б) анэнцефалия; в) мышечная дистрофия Дюшена; г) некоторые виды миопатий.

Лабораторная работа

I. Решить ситуационные задачи на наследственные болезни аминокислотного обмена.

№49. Фенилкетонурия и одна из редких форм агаммаглобулинемии швейцарского типа (обычно ведет к смерти до шестимесячного возраста) наследуются как аутосомные рецессивные признаки. Успехи современной медицины позволяют избежать тяжелых последствий нарушения обмена фенилаланина. Какова вероятность рождения здоровых детей в семье, где оба родителя гетерозиготны по обоим парам патологических генов? Определить вероятность рождения больных фенилкетонурией и надежды на спасение новорожденных в семье, где оба родителя гетерозиготны по обоим парам признаков.

№50. Пробанд - здоровая женщина - имеет двух здоровых братьев и двух братьев, больных алкаптонурией. Мать пробанда здорова и имеет двух здоровых братьев. Отец пробанда болен алкаптонурией и является двоюродным дядей своей жены. У него есть здоровый брат и здоровая сестра. Бабушка по линии отца была больной и состояла в браке со своим двоюродным здоровым братом. Бабушка и дедушка по линии матери здоровы, отец и мать деда также здоровы, при этом мать деда - родная сестра деда пробанда со стороны отца. Определить вероятность рождения больных алкаптонурией детей в семье пробанда при условии, если она выйдет замуж за здорового мужчину, мать которого страдала алкаптонурией.

II. Решить задачи на нарушения углеводного обмена.

№51. Фруктозурия имеет две формы. Одна протекает без клинически выраженных симптомов, вторая ведет к торможению физического и умственного развития. Обе наследуются как

рецессивные не сцепленные между собой (т.е. находящиеся в разных парах хромосом) признаки. Один из супругов имеет повышенное содержание фруктозы в моче, следовательно, гомозиготен по фруктозурии, не проявляющейся клинически, но гетерозиготен по второй форме заболевания. Второй супруг в свое время прошел успешно курс лечения по второй форме фруктозурии, но гетерозиготен по бессимптомной ее форме. Какова вероятность рождения в этой семье детей, страдающих клинически выраженной формой фруктозурии?

№52. Составить родословную семьи со случаем диабета. Здоровые муж и жена (двоюродные сибсы) имеют больного ребенка. Мать мужа и отец жены (родные сибсы) здоровы. Брат мужа, две сестры жены, общий дядя супругов и бабка здоровы. Дед страдал диабетом. Все родственники со стороны отца мужа (два дяди, двоюродная сестра, дед и бабка) и матери жены (тетка, двоюродный брат, дед и бабка) здоровы. Определить характер наследования болезни и отметить тех членов семьи, гетерозиготность которых по гену диабета не вызывает сомнения.

III. Решить задачи на нарушение свертывания крови

№53. У человека гемофилия детерминирована сцепленным с полом рецессивным геном h .

Мать и отец здоровы. Их единственный ребенок страдает гемофилией. Кто из родителей передал ребенку ген гемофилии?

Здоровая женщина, гетерозиготная по гену гемофилии, вышла замуж за здорового мужчину. Какова вероятность того, что их ребенок будет страдать гемофилией? У кого из детей - сыновей или дочерей - опасность заболеть больше?

Отец и сын гемофилика, а у матери нормальная свертываемость крови. Правильно ли будет сказать, что сын унаследовал свое заболевание от отца?

№54. У человека ген гемофилии и ген цветовой слепоты расположены в X-хромосоме на расстоянии 9,8 морганиды. Оба гена рецессивны. Ген синдрома дефекта ногтей и коленной чашечки находится в аутосоме, а на расстоянии 10 морганид от него расположен ген, определяющий группу крови по системе АВО. Ген синдрома дефекта ногтей и коленной чашечки - доминантный ген.

Женщина с IV группой крови и гетерозиготная по остальным анализируемым признакам выходит замуж за мужчину с I группой крови и нормального по остальным признакам. Определить вероятность рождения детей в этой семье без анализируемых заболеваний и их группы крови, если известно, что отец женщины

страдал одновременно гемофилией и ночной слепотой, имел дефект ногтей и II группу крови.

ТЕМА № 17. ОСНОВЫ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ И ИЗМЕНЧИВОСТИ ЧЕЛОВЕКА. (Итоговое занятие)

Цель занятия: 1. Закрепить знания по основным закономерностям наследственности и изменчивости человека. 2. Уметь решать ситуационные задачи на закономерности моно- и полигенного наследования, взаимодействия генов из одной и разных аллелей, множественные аллели, плейотропное действие гена, пенетрантность гена, составление родословных.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Генетика как наука о наследственности и изменчивости. Предмет, задачи и методы генетики. Этапы развития генетики. Вклад белорусских ученых в развитие генетики.

2. Основные понятия генетики (наследственность, наследование, изменчивость, ген, аллельные гены, гомозигота, гетерозигота, гемизигота, доминантные и рецессивные гены, генотип, гаплотип, фенотип, генофонд).

3. Генный уровень организации наследственного материала.

3.1. Генный уровень организации наследственного материала у прокариот:

- строение гена;
- гипотеза Дж. Бидла и Э. Татума «Один ген - один фермент», ее современная трактовка;
- классификация генов (структурные, синтеза РНК, регуляторные, модификаторы);
- экспрессия генов в процессе биосинтеза белка (гипотеза Ф.Жакоба и Ж.Моно).

3.2. Генный уровень организации наследственного материала у эукариот:

- мозаичное строение гена;
- особенности регуляции экспрессии генов, роль стероидных гормонов.

3.3. Теория гена.

3.4. Мультимерная организация белков как структурная основа межаллельных и межгенных взаимодействий (гемоглобины

человека). Онкогены.

3.5. Генная инженерия, ее цели и задачи:

- получение генетического материала;
- введение и включение генов в генетический аппарат клетки;
- вопросы биоэтики при проведении исследований по рекомбинации ДНК, клонированию соматических клеток человека и выращиванию химер;
- биотехнология, ее роль в медицине и фармации.

4. Хромосомный уровень организации наследственного материала.

4.1. Хромосомная теория пола.

4.2. Балансовая теория пола, значение баланса аутосом и половых хромосом у человека.

4.3. Сцепленное с полом наследование у человека.

4.4. Хромосомы как группы сцепления генов; полное и неполное сцепление; правило Т.Моргана. Группы сцепления генов у человека.

4.5. Цитологические и генетические карты хромосом, методы их построения.

4.6. Основные положения хромосомной теории наследственности.

5. Геномный уровень организации наследственного материала.

5.1. Особенности генома прокариот.

5.2. Особенности генома эукариот.

5.3. Избыточность генома, его значение.

5.4. Программа «Геном человека», ее значение.; вопросы биоэтики при изучении генома человека.

5.5. Цитоплазматическая наследственность. Плазмогены и плазмон.

5.6. Генетическая система клетки.

6. Наследование. Типы и варианты при моногенном и полигенном наследовании.

6.1. Гибридологический анализ, его сущность.

6.2. Моногенное наследование признаков, его закономерности:

- закономерности наследования при моногибридном скрещивании (закон единообразия гибридов первого поколения, закон расщепления, закон «чистоты гамет» У.Бэтсона, его цитологические основы), анализирующее скрещивание прямое и обратное;

- закономерности наследования при ди- и полигибридном скрещивании (закон независимого комбинирования неаллельных генов, его цитологические основы). Решетка Пеннета. Фенотипический радикал;

- условия проявления законов Г.Менделя, их статистический характер;

- менделирующие признаки, условия их проявления.
Менделирующие признаки человека.

6.3. Полигенное наследование признаков, условия его проявления.

7. Фенотип. Значение генетических факторов в формировании фенотипа:

- взаимодействие генов из одной аллели (доминирование, рецессивность,

- неполное доминирование, сверхдоминирование, кодоминирование);

- взаимодействие генов из разных аллелей (эпистаз доминантный и рецессивный, гипостаз, комплементарность);

- множественные аллели. Наследование групп крови человека по системе АВО;

- плейотропное действие гена;

- доза гена, поле действия гена; генокопии.

7.1. Влияние факторов среды на реализацию генотипа в фенотип:

- роль среды и индивидуального развития на реализацию генотипа в фенотип;

- качественная и количественная специфика проявления генов в признаке (экспрессивность и пенетрантность гена); фенокопии.

7.2. Мультифакториальный принцип формирования фенотипа как выражение единства генетических и средовых факторов.

8. Изменчивость, ее типы и виды.

8.1. Онтогенетическая изменчивость. Механизмы ее проявления в процессе индивидуального развития человека. Роль онтогенетической изменчивости в проявлении наследственных болезней человека.

8.2. Модификационная изменчивость. Норма реакции. Статистические методы изучения модификационной изменчивости (средняя арифметическая, ошибка средней арифметической, квадратическое отклонение, вариационная кривая). Использование статистических показателей в определении нормы признака и ее пределов. Взаимодействие среды и генотипа в проявлении признаков у человека (роль развития, обучения, воспитания).

8.3. Комбинативная изменчивость, ее значение в обеспечении генетического разнообразия людей. Система браков.

8.4. Мутационная изменчивость. Теория Г. де Фриза. Классификация мутаций.

8.5. Характеристика генеративных и соматических мутаций.

8.6. Характеристика генных, хромосомных и геномных, межхромосомных и цитоплазматических мутаций.

8.7. Характеристика мутаций по адаптивному значению.

8.8. Спонтанные мутации, механизмы их возникновения. Закон гомологичных рядов наследственной изменчивости Н.И.Вавилова.

8.9. Индуцированные мутации. Факторы мутагенеза (физические, химические и биологические).

8.10. Репарация генетического материала. Фотореактивация. Темновая репарация. Пострепликативная репарация. Значение мутаций, связанных с нарушением репарации.

9. Человек как специфический объект генетического анализа. Роль социальных факторов в реализации генотипа в фенотип у человека.

9.1. Методы изучения генетики человека:

- генеалогический метод, его символика, цели и задачи;
- близнецовый метод, его значение для изучения фенотипической изменчивости и предрасположенности человека к наследственным заболеваниям;

- популяционно-статистический метод, возможности его использования в практическом здравоохранении;

- дерматоглифический метод как метод изучения индивидуальной изменчивости человека, его применение в диагностике наследственных заболеваний и в криминальной практике;

- цитогенетический метод изучения наследственности, использование его в диагностике хромосомных болезней человека;

- половой хроматин, методы определения «X» и «Y» - полового хроматина, его диагностическое значение;

- методы пренатальной диагностики наследственных заболеваний человека: физические, химические, биологические (амниоцентез, хорионпексия), их цели и задачи; биоэтические аспекты пренатальной генетической диагностики;

- онтогенетический метод как метод изучения проявления признаков в процессе индивидуального развития;

- иммунологический метод, его использование для диагностики наследственной патологии и определения гистосовместимости при трансплантации органов и тканей;

- биохимический метод как метод диагностики наследственных болезней обмена веществ;

- возможности молекулярно-генетического метода, метода генетики соматических клеток для изучения наследственности человека.

9.2. Значение антропогенетики для медицины.

10. Классификация наследственных болезней человека.

10.1. Генные болезни нарушения обмена веществ у человека

(аминокислотного,

липидного, углеводного, стероидного, пуринового и пиримидинового обменов, обмена металлов, нарушения свертывания крови, гемоглобинопатии).

10.2. Хромосомные болезни человека (обусловленные изменением числа и структуры аутосом; болезни, обусловленные изменением числа и структуры половых хромосом).

10.3. Наследственные болезни человека, связанные с изменением плазмогенов и плазмоти́па (миопатии, повреждения скелета, анэнцефалии).

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 96-191. 2. Заяц Р. Г., Рачковская И.В. Основы общей и медицинской генетики. Мн.: ВШ, 1998, с. 38-40. 3. Бочков И.П., Захаров А.Ф., Иванов В.И. Медицинская генетика. М.: Медицина, 1984, с. 16 - 23.

Лабораторная работа

1. Решение ситуационных задач по генетике по индивидуальным заданиям.

Задачи решаются в протоколе лабораторных работ и предъявляются преподавателю при индивидуальном собеседовании.

ТЕМА № 18. МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ, ЕГО ПРИНЦИПЫ

Наиболее распространенным и эффективным в профилактике наследственных заболеваний является медико-генетическое консультирование. Это один из видов специализированной медицинской помощи.

Главная задача генетического консультирования - предупреждение рождения больного ребенка. Это касается, в первую очередь, жестко детерминированных наследственностью и плохо поддающихся лечению тяжелых пороков развития и болезней, приводящих к физической и психической неполноценности. В медико-генетическую консультацию обычно обращаются семьи, в которых уже имеется ребенок с наследственным или врожденным заболеванием

(ретроспективное консультирование); семьи, где среди родственников имеются наследственная патология (проспективное консультирование); семьи от близкородственных браков; семьи, где возраст родителей старше 35-40 лет или имеют место профессиональные вредности. Кроме того, врач-генетик помогает лечащему врачу поставить диагноз заболевания, используя специальные генетические методы.

Цель занятия: 1. Знать цели, задачи, этапы медико-генетического консультирования, установление генетического прогноза при менделевском наследовании аномалий, близкородственных браках, хромосомной патологии, мутагенных воздействиях. 2. Уметь оформлять документацию медико-генетического консультирования пациента (пробанда) на основе конкретной ситуационной задачи. 3. Ознакомиться со структурой медико-генетической консультации и ее местом в системе лечебно-профилактических учреждений.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Медико-генетическое консультирование, его цели и задачи.
2. Этапы медико-генетического консультирования:
 - уточнение диагноза с использованием методов антропогенетики;
 - определение прогноза потомства;
 - составление заключения, рекомендации лечащему врачу и пробанду.
3. Генетическое консультирование и обоснование прогноза при менделевском наследовании аномалий.
4. Генетическое консультирование и обоснование прогноза при близкородственных браках.
5. Генетическое консультирование и обоснование прогноза при хромосомной патологии.
6. Генетическое консультирование и обоснование прогноза при мутагенных воздействиях.
7. Биоэтические проблемы медико-генетического консультирования.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 191-201.
2. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл.Я. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности

«стоматология». Витебск, 2003, с. 108-124. 3. Бочков И.П., Захаров А.Ф., Иванов В.И. Медицинская генетика. М.: Медицина, 1984, с. 315 - 341. 5. Заяц Р.Г., Рачковская И.В. Основы общей и медицинской генетики. Мн.: ВШ, 1998, с. 195 - 199.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

1. Цели медико-генетического консультирования:

а) предупреждение рождения больного ребенка; б) определение прогноза рождения ребенка с наследственной патологией; в) определение вероятности рождения больного ребенка; г) помощь семье в принятии решения в отношении рождения ребенка.

2. Этапы медико-генетического консультирования:

а) уточнение диагноза заболевания; б) проведение специального обследования врачом-генетиком; в) определение прогноза потомства; г) составление заключения.

3. Необходимые данные для проведения генеалогического обследования пробанда в медико-генетической консультации:

а) данные о родственниках не менее, чем в 3-х поколениях по восходящей и боковым линиям; б) данные о здоровых и рано умерших родственниках; в) данные о степени выраженности заболевания, возрасте его проявления.

4. Данные генеалогического обследования пробанда позволяют установить:

а) характер заболевания; б) тип и вариант наследования; в) гетерозиготное носительство патологического гена; г) при моногенном наследовании - вероятность рождения ребенка с наследственной патологией.

5. В каких случаях назначается цитогенетическое обследование пробанда?

а) при подозрении на болезни обмена веществ; б) при подозрении на наследственные заболевания, связанные с изменением числа и структуры хромосом, транслокациями; в) в не ясных случаях при врожденных пороках развития.

6. В каких случаях назначается биохимическое обследование пробанда?

а) при подозрении на наследственные гетероплоидные заболевания; б) при подозрении на наследственные болезни обмена веществ; в) для определения гетерозиготности.

7. В каких случаях назначается иммунологическое обследование пробанда?

а) при подозрении на заболевания иммунной системы; б) для

определения антигенного состава клеток и жидкостей организма; в) для определения гетерозиготности.

8. При подозрении на какие наследственные заболевания назначается дерматоглифический метод антропогенетики?

а) болезни, обусловленные изменением структуры хромосом; б) гетероплоидные заболевания; в) болезни, сцепленные с полом.

9. Используя какой метод антропогенетики, можно сразу поставить диагноз заболевания у потомка и определить прогноз?

а) цитогенетический; б) биохимический; в) иммунологический; д) пренатальную диагностику.

10. Определение прогноза потомства при известных генотипах родителей: а) по законам Менделя; б) с помощью эмпирических данных; в) методом вариационной статистики.

11. Определение прогноза потомства при аутосомно-рецессивном типе наследования и известном генотипе одного из родителей:

а) с помощью эмпирических данных; б) по формуле $2pq \times 1/4$; в) по формуле $P = 1/2F \times d$.

12. Определение прогноза потомства при не установленных генотипах родителей:

а) математическим методом; б) по формуле $2pq \times 1/4$; в) попытаться установить генотипы родителей по фенотипу имеющихся детей.

13. Что может повлиять на правильность расчета риска при моногенном наследовании?

а) гетерогенность заболевания; б) пониженная пенетрантность и экспрессивность гена; в) позднее проявление заболевания; г) невозможность выявления гетерозиготности.

14. Определение прогноза потомства с повторными гетероплоидными заболеваниями у родителей с нормальными кариотипами:

а) оценка по эмпирическим данным с учетом возраста родителей;

б) по формуле: $\frac{x}{2-x} \cdot K$; в) по формуле $P = 1/2F \times d$.

15. Определение прогноза потомства при мозаицизме одного из родителей:

а) математическим методом; б) по законам Г. Менделя; в) по формуле: $\frac{x}{2-x} \cdot K$.

16. Определение прогноза потомства при семейных формах структурных аномалий у родителей:

- а) попытаться установить генотип потомков по фенотипу родителей; б) оценка по эмпирическим данным с учетом возраста родителей; в) по формуле: $2pq \times 1/4$.

17. Определение прогноза потомства при близкородственном браке для аутосомно-рецессивных заболеваний:

- а) по формуле: $P = 1/2 F \times d$; б) по формуле: $\frac{x}{2-x}$. К; в) по формуле:

$2pq \times 1/4$.

18. Определение прогноза потомства при мутагенных воздействиях:

- а) по эмпирическим данным; б) на основе экспериментов по индуцированному мутагенезу; в) прямой анализ действия мутагенных факторов на наследственный аппарат.

19. Цели заключительного этапа медико-генетического консультирования:

- а) объяснение семье смысла генетического риска; б) объяснение сути пренатальной диагностики; в) оказание помощи семье в принятии решения; г) составление письменного заключения.

20. Нюансы, которые необходимо учитывать врачу при составлении заключения медико-генетического консультирования:

- а) тяжесть семейной патологии, величину риска рождения больного ребенка; б) образование, экономическое обеспечение, личностные взаимоотношения в семье; в) морально-этическую сторону вопроса.

21. Какая степень риска расценивается как противопоказание к деторождению?

- а) низкая; б) повышенная в легкой степени; в) средняя; г) высокая.

22. Низкая степень риска рождения ребенка с наследственной патологией:

- а) 5 %; б) 10 %; в) 20 %.

23. Повышенная степень риска рождения ребенка с наследственной патологией в легкой степени:

- а) 10 %; б) до 20 %; в) 5 %.

24. Средняя степень риска рождения ребенка с наследственной патологией: а) 5 %; б) 10 %; в) до 20 %.

25. Высокая степень риска рождения ребенка с наследственной патологией: а) 10 %; б) до 20 %; в) свыше 20 %.

Лабораторная работа

I. Оформить документацию медико-генетического

консультирования пациента (пробанда) на основе конкретной ситуационной задачи.

Оборудование: индивидуальная ситуационная задача, карта медико-генетического консультирования, планшет для кариотипирования, клей, глазная палочка, конкретное задание.

Ход работы. Изучить ситуационную задачу. В генетической карте соответственно предложенному заданию заполнить паспортную часть; цель и причину обращения; жалобы; краткую историю болезни пробанда; данные осмотра врачом; сведения о родственниках. Построить родословную. По родословной установить тип и вариант наследования, генотипы возможно большего числа родственников. Если в задаче имеются данные дерматоглифического исследования, записать их в карту и сделать заключение о предполагаемом заболевании. Решить вопрос, какой необходимо взять материал для назначения цитогенетического исследования у пробанда. Провести кариотипирование приложенного к ситуационной задаче кариотипа и сделать заключение. Заполнить в карте данные анализов крови, мочи, спермы, имеющиеся в задаче, написать заключение. Для оформления общего заключения, обоснования диагноза, рекомендаций пробанду и лечащему врачу следует ознакомиться со специальной литературой, по наследственным болезням человека и медико-генетическому консультированию.

Медико-генетическая карта, как курсовая работа по разделу «Генетика», защищается студентом на экзамене.

Задание №1. В родильном доме родильница отказалась от ребенка. Женщине 35 лет, незамужняя, без определенных занятий. Два года тому назад была лишена родительских прав. Рожденная – девочка (пробанд) родилась с брахицефалией от третьей беременности. В детское отделение роддома вызван врач медико-генетической консультации для установления диагноза у ребенка и решения вопроса об устройстве его в дом младенца. При осмотре девочки выявлены брахицефалия, уплощение затылка и лица, монголоидный разрез глаз. Пальцы обеих рук короткие, широкие. 3-ий и 4-ый пальцы укорочены, между 1-ым и 2-ым сандалевидный промежуток. При исследовании пальмограммы определено множество мелких складок, наличие четырехпальцевой борозды; угол atd равен 80°; на 8 пальцах ульнарные петли. У ребенка IV группа крови, резус-положительная. Анализы крови и мочи без отклонений от нормы.

Мать ребенка находится на учете в милиции по поводу злоупотребления алкоголем и наркомании. Живет в однокомнатной квартире, условия быта неудовлетворительны. Замужем не была.

Кроме консультируемого ребенка от первых двух беременностей имела сына 5-и лет и дочь 2-х лет. Дети находятся в доме ребенка для умственно отсталых детей. У обоих наблюдается отставание в физическом и умственном развитии от своих сверстников, брахицефалия, уплощение затылка, узкие раскосые глаза, аномалия прикуса, язык отекий, не помещается во рту, постоянное слюнотечение. Со слов женщины все три ребенка от разных мужчин.

Женщина имеет здоровых брата и сестру, один брат умер в возрасте 1-го месяца от несовместимых с жизнью пороков развития. У сестры два здоровых ребенка. Мать, отец женщины, два брата отца, дед и бабушка с отцовской и материнской сторон - здоровы. Отец женщины неоднократно лечился по поводу хронического алкоголизма.

Построить родословную пробанда. Разработать и обосновать дальнейшее обследование ребенка. Указать характер материала, который следует взять для исследования. На основании проведенного обследования поставить диагноз, сделать заключение о характере заболевания. Дать рекомендации врачу-педиатру.

Задание №2. В родильное отделение на консультацию к ребенку вызван врач медико-генетической консультации. У женщины 27 лет родился ребенок (пробанд) от второй беременности, доношенный. На 2-е сутки после рождения у ребенка появились судорожные припадки, длящиеся 5-7 минут. При осмотре педиатром установлены повышенная возбудимость ребенка, высокий тонус мышц, бледность покровов, сниженная пигментация радужной оболочки глаз. Врач медико-генетической консультации вызван в связи с тем, что первый ребенок, консультируемой женщины, умер на 4 день после рождения. У ребенка была микроцефалия, судорожные припадки.

Мать ребенка — рабочая швейной фабрики. Замуж вышла в 22 года. Первого ребенка женщина родила в 24 года. В детстве перенесла вирусный гепатит. Муж 36 лет, шофер, работает на швейной фабрике, находится в родстве с матерью пробанда (дядька по линии отца). Со слов матери пробанда ее сестра, два брата, мать, отец, оба деда и обе бабушки здоровы. У сестры имеется 3-е детей, двое из них (сыновья) здоровы, дочь родилась с микроцефалией и умерла сразу после родов. По линии отца пробанда его две сестры умерли сразу после рождения, дед и бабушка здоровы. В роддоме проведены исследования крови и мочи ребенка и матери. У ребенка — I группа крови, резус-положительная; в плазме крови и в моче высокое содержание фенилаланина. У матери — II группа крови, резус-положительная; повышенное содержание фенилаланина определяется лишь после нагрузки диетой, богатой фенилаланином. Врач медико-генетической

консультации рекомендовал провести обследование отцу ребенка. Данные обследования: группа крови – III, резус-положительная; повышенное содержание фенилаланина в плазме крови и моче выявлено после нагрузки диетой, богатой фенилаланином.

Построить родословную пробанда. Разработать и обосновать дальнейшее обследование ребенка. Указать характер материала, который следует взять для исследования. На основании проведенного обследования поставить диагноз, сделать заключение о характере заболевания, установить тип и вариант наследования, генотипы родителей ребенка. Дать рекомендации врачу-педиатру и семье.

Задание №3. В медико-генетическую консультацию явилась здоровая женщина 32 лет, русская, инженер по специальности с ребенком (пробанд) с целью установления у него диагноза заболевания. Мальчику 8 лет. Он полностью обездвижен, имеется контрактура суставов. Женщина отмечает, что ребенок сидеть начал с 8 месяцев, стоять – в 1,5 года, первые шаги стал делать в 2 года. Ходил плохо, быстро уставал. С 5 лет прогрессивно нарастала слабость в мышцах ног, затем – в мышцах спины. Мальчик в школу не ходит. Мать и отец пробанда здоровы. У матери пробанда две здоровые сестры, два брата, страдающие такой же патологией. Бабка и дед со стороны матери пробанда здоровы. Отец пробанда здоров. Со стороны отца все родственники (две тетки, дядька, дед и бабушка) здоровы.

Женщина указывает, что она и ее муж на работе профвредностей не имеют. Муж курит, пьет умеренно. Бытовые условия удовлетворительные. В детстве мать пробанда перенесла ветрянку, скарлатину.

Проведены иммунологические, биохимические исследования, анализы крови и мочи у членов семьи. Результаты исследований: у мужчины и женщины группа крови I, резус-положительная; анализу крови и мочи без отклонений от нормы. У сына: группа крови I, резус-положительная. Данные иммунологических исследований без отклонений от нормы. В плазме крови и в моче резко увеличено содержание креатинкиназы.

Построить родословную. Разработать и обосновать план обследования пробанда, указать необходимые дополнительные обследования, характер материала, который следует взять для исследования.

На основании проведенного обследования поставить диагноз, сделать заключение о характере заболевания, установить тип и вариант наследования; генотипы возможно большего числа

родственников; дать прогноз в отношении вероятности рождения других детей с данной патологией в обследуемой семье. Дать рекомендации семье, лечащему врачу-педиатру.

Задание №4. В медико-генетическую консультацию явилась женщина 30 лет с ребенком месячного возраста (пробанд). Женщина сообщила, что сын родился недоношенным, весом 2100 гр.; патология беременности имело место многоводие. Ребенок задыхается, беспокоен, при плаче у него синее носогубный треугольник, не набирает в весе. При осмотре врачом установлены вес ребенка – 2500 гр., имеется выраженная микрофтальмия, косоглазие, микроцефалия, низкое расположение ушей, короткая грудина, сращение пальцев на левой руке. Исследование сердечно-сосудистой системы установило наличие дефекта межжелудочковой перегородки. Дерматоглифическое обследование свидетельствует о наличии на обеих руках четырехпальцевой борозды, на I, II, IV, V пальцах узор в виде дуг. Результаты лабораторных исследований: группа крови – III, резус-отрицательная. В крови снижено содержание эритроцитов ($3,8 \times 10^{12}/л$), гемоглобина (90 г/л), цветовой показатель (0,7). В анализе мочи отклонений от нормы нет.

Мать ребенка работает в красильном цехе коврового комбината. Замуж вышла в 27 лет. Беременность первая. Муж работает сантехником на комбинате, 35 лет. Курит, неоднократно лечился в ЛТП по поводу алкоголизма. Бытовые условия удовлетворительные. Проведено обследование женщины и ее мужа. У женщины – группа крови III, резус-отрицательная. Анализы крови и мочи без отклонений от нормы.

У отца ребенка группа крови I, резус-отрицательная. Данные анализов крови и мочи без существенных отклонений от нормы. По словам матери пробанда ее два брата, сестра, мать, отец, три сестры по линии отца, оба деда и обе бабушки здоровы. Первый брат имеет трех здоровых сыновей и здоровую дочь. У сестры две здоровые дочери. Три брата мужа, дед и бабушка здоровы. У одного из братьев здоровый сын, у второго – две здоровые дочери.

Построить родословную пробанда. Указать необходимые дополнительные обследования для установления диагноза, характер материала, который следует взять для исследования. На основании проведенного обследования поставить диагноз заболевания, сделать заключение о характере заболевания, указать возможные причины его возникновения. Установить тип и вариант наследования. Дать рекомендации семье и лечащему врачу.

Задание №5. В медико-генетическую консультацию обратилась

супружеская пара по поводу бесплодного брака. Мужчина (пробанд) высокого роста (186 см), женского типа, с правосторонней гинекомастией; оволосение лица, подмышечных впадин, лобка слабо выражено, яички недоразвиты. Женщина 28 лет, рабочая; мужчина — 29 лет, временно не работает. Профвредностей не имеют, условия быта удовлетворительные. Женаты 3 года, детей нет. Женщина неоднократно проходила обследование в гинекологической клинике, признана здоровой. Супружеской паре назначены биохимические, иммунологические исследования, анализ крови, мочи, спермы, мазков из шейки матки, консультации гинеколога и уролога.

Результаты обследования: по заключению гинеколога — женщина здорова. Группа крови — II, резус-положительная. Анализы крови, мочи, мазков из шейки матки без отклонений от нормы. У мужчины: группа крови — IV, резус-положительная. Анализы крови и мочи без отклонений от нормы. В сперме сперматозоидов содержится мало, подвижность низкая, основная часть сперматозоидов патологически изменена.

Женщина имеет здорового брата, мать, отца, деда и бабуку. У брата три здоровых ребенка, один умер в раннем детском возрасте. Две тетки со стороны отца здоровы. У мужчины здоровые сестры — однайцевые близнецы, отец, мать, дед, бабука. Две тетки со стороны матери здоровы. Одна тетка имеет 1 здорового сына, вторая — трех здоровых дочерей.

Построить родословную семьи. Указать необходимые дополнительные обследования у мужчины, позволяющие поставить диагноз, характер материала, который необходимо взять для исследования. На основании проведенного обследования поставить диагноз, установить причину бесплодия в данной семье. Дать рекомендации семье.

Задание №6. В медико-генетическую консультацию обратился мужчина (пробанд) 28 лет, русский, преподаватель средней школы, страдающий неспособностью различать предметы ночью, с просьбой установить вероятность рождения в его семье детей с указанной патологией. По словам пробанда его два брата страдают ночной слепотой. По линии отца пробанда данной патологии не наблюдалось. Мать пробанда больна. Две сестры и да брата матери пробанда здоровы. Они имеют только здоровых детей. По материнской линии известно, что бабушка больна, дедушка здоров; сестра бабушки больна, а брат здоров, прадедушка (отец бабушки) страдал данной патологией, сестра и брат прадедушки были больны; прапрадедушка болен, его брат, имеющий больную дочь и двух сыновей. также болен.

Жена пробанда, ее родитель и родственники здоровы.

Пробанд указывает, что профвредностей не имеет, в детстве перенес корь, скарлатину, курит умеренно, не пьет, бытовые условия удовлетворительные. Женился в 27 лет. Жене 25 лет, педагог по образованию, в настоящее время беременна (8 недель). Беременность протекает без осложнений. Отклонений в здоровье жены врачи-специалисты не отмечают.

Пробанд имеет при себе анализы крови, мочи, результаты иммунологических и биохимических исследований.

В анализах крови и мочи пробанда и его жены, данных биохимических исследований отклонений от нормы нет.

По результатам иммунологических исследований у пробанда группа крови III, резус-положительная. У жены пробанда: группа крови I, резус-отрицательная.

Построить родословную пробанда, провести кариотипирование. Разработать план обследования пробанда и его жены, указать необходимые дополнительные обследования, характер материала, который следует взять для исследования.

На основании проведенного обследования сделать заключение о характере заболевания, установить тип и вариант наследования; генотип возможно большего числа родственников; дать прогноз в отношении вероятности рождения ребенка с указанной патологией в семье пробанда. Дать рекомендации семье.

Задание №7. Консультативной поликлиникой в медико-генетическую консультацию направлен мужчина 32 лет, русский, инженер по специальности. Пробанд жалуется на сильные боли в ногах, суставах нижних и верхних конечностей, позвоночнике. Консультативная поликлиника исключила наличие ревматизма, остеохондроза и направила в медико-генетическую консультацию в связи с тем, что некоторые его родственники также страдали болями в позвоночнике и в суставах конечностей.

У пробанда брат, сестра и отец здоровы. Со стороны отца имеются следующие родственники: больной дядя, две тетки — здоровы. Одна из теток имеет трех здоровых детей, вторая — здорового сына. Дед и бабка со стороны отца здоровы; сестра бабки больна. Мать пробанда, дядя, и бабка с материнской стороны здоровы; у дяди два здоровых ребенка.

Пробанд указывает, что профвредностей не имеет, неоднократно лечился по поводу нефрита, полиартрита. Курит, пьет умеренно. Бытовые условия удовлетворительные. Холост.

Объективно: у больного отмечается отечность в области

голеностопных и локтевых суставов, контрактура правого коленного сустава, ограниченность движений в суставах и позвоночнике.

Врачом медико-генетической консультации пробанд направлен на биохимическое, иммунологическое обследование, анализы крови и мочи.

Данные обследования: группа крови – III, резус-отрицательная. Анализ крови без отклонений от нормы. Моча темнеет на воздухе, в ней определяется гомогентизиновая кислота.

Построить родословную пробанда. Разработать и обосновать план обследования пробанда. Указать характер материала, который следует взять для исследования. На основании проведенного обследования сделать заключение о характере заболевания, установить тип и вариант наследования, генотип возможно большего числа родственников. Дать рекомендации пробанду и лечащему врачу

Задание №8. В реанимационное отделение детской больницы на консилиум приглашен врач медико-генетической консультации. Больной – ребенок 2 месяцев, мальчик (пробанд). В истории болезни указано, что ребенок родился от первой беременности доношенным, с выраженной желтухой. Сразу после кормления грудью у ребенка открывается рвота. За счет рвоты и поноса наступило обезвоживание организма. Ребенку проводится гемодиализ. При осмотре установлено: ребенок крайне истощен, вял, кожные покровы слегка желтушны, увеличены печень и селезенка.

Данные иммунологического и биохимического исследования: группа крови IV, резус-положительная. В крови увеличено содержание галактозы и галактозо-I-фосфата. В моче отмечается повышенное содержание галактозы, галактозо-I-фосфата, определяется метионин.

Мать ребенка – студентка пединститута, 19 лет, в детстве часто болела пневмонией, в связи с чем неоднократно приходилось делать флюорографию грудной клетки. Отец – рабочий завода «Монолит», 24 лет. Профвредностей не имеет, не курит, пьет умеренно. Семья живет в коммунальной квартире. У родителей данных иммунологических, биохимических исследований, анализах крови и мочи отклонений от нормы нет.

Со слов матери ребенка, ее две сестры, отец, мать, дед с бабушкой здоровы, одна из сестер имеет двух здоровых сыновей и дочь, у которой наблюдалось снижение веса в течение первых двух недель после рождения, а после перевода младенца на искусственное питание, развитие его шло нормально. Со стороны мужа мать, отец, два брата, одна сестра, дед и бабушка здоровы.

Построить родословную ребенка. Разработать и обосновать необходимые для него дополнительные обследования. Указать характер материала, который следует взять для исследования. На основании проведенного обследования поставить диагноз, сделать заключение о характере заболевания, установить тип и вариант наследования, генотипы возможно большего числа родственников. Дать рекомендации семье и лечащему врачу.

Задание №9. В медико-генетическую консультацию обратилась здоровая женщина (пробанд) 22 лет, украинка, студентка Донецкого мединститута, замужняя с просьбой определить вероятность шестипалых детей в их семье. Пробанд имеет пять сестер, две из которых однойцевые близнецы. Все сестры имеют шесть пальцев на руке. Мать пробанда нормальная, отец – шестипалый. Со стороны матери предки нормальны. У отца два брата и четыре сестры – все пятипалые. Бабушка по линии отца шестипалая. У нее было две шестипалые сестры и одна пятипалая. Дедушка по линии отца и все его родственники нормальны (пятипалые).

Пробанд по роду своих занятий профвредностей не имеет, в детстве часто болела катаральным тонзилитом; в настоящее время здорова. Курит умеренно, алкоголем не злоупотребляет, живет в общежитии. Мужу 29 лет, здоров, работает строителем в СМУ.

В медико-генетическую консультацию женщина явилась без направления. Пробанд и ее муж направлены в лабораторию на сдачу анализов крови, мочи, биохимические и иммунологические анализы.

Данные проведенных лабораторных исследований свидетельствуют об отсутствии отклонений от нормы.

Результаты иммунологических исследований: пробанд – группа крови IV, резус-положительная. Муж пробанда: группа крови I, резус-отрицательная.

Построить родословную пробанда, провести кариотипирование. Разработать план обследования пробанда, указать необходимые дополнительные обследования, характер материала, который следует взять для исследования.

На основании проведенного обследования сделать заключение о характере заболевания, установить тип и вариант наследования, генотип возможно большего числа родственников, дать прогноз в отношении вероятности рождения детей с полидактилией в семье пробанда. Дать рекомендации пробанду.

Задание №10. Для установления диагноза в медико-генетическую консультацию направлена женщина 20 лет. Пробанд жалуется на отсутствие менструации, частые головные боли, состояние депрессии.

Женщина родилась от 4-ой беременности, когда матери было 46 лет. Трое братьев, мать, отец, дед и бабушка по отцовской и материнской линии здоровы. Сын и две дочери старшего брата и два сына среднего брата здоровы. Женщина закончила классов средней школы, занималась слабо. Работает швеей-мотористкой на швейной фабрике. Живет с родителями, условия быта удовлетворительные.

При осмотре установлено: рост женщины 147 см, на шее широкая кожная складка, низкое расположение ушей, грудные железы недоразвиты, 4-й и 5-й пальцы обеих рук укорочены, ногти глубоко посажены. Ноги короткие, толстые. 3-ий, 4-ый, 5-ый пальцы левой стопы укорочены и искривлены. На пальмограмме преобладают завитки (на 9 пальцах), угол α равен 65° . При кардиологическом обследовании обнаружен стеноз легочной артерии, гипертоническая болезнь II стадии.

Данные лабораторных исследований: группа крови III, резус-положительная, клинические анализы крови и мочи без отклонений от нормы. При биохимическом анализе мочи обнаружено повышенное содержание гонадотропина и резко сниженная концентрация эстрогенов и 17-оксикортикостероидов.

Построить родословную пробанда. Разработать и обосновать план обследования пробанда. Указать характер материала, который следует взять для исследования. На основании проведенного обследования сделать заключение о характере заболевания, дать прогноз в отношении гинекологического статуса и деторождения, рекомендации лечащему врачу и пробанду.

Задание №11. В роддом для установления диагноза у новорожденного вызван врач медико-генетической консультации. Ребенок (пробанд) родился от второй беременности, в срок, с массой тела 2,5 кг. Беременность была осложнена многоводием. Объективно при осмотре новорожденного установлено следующее: окружность черепа уменьшена, лоб скошен, ушные раковины деформированы, низко расположены, имеется двусторонняя расщелина верхней губы и неба, полидактилия на обеих руках, пальцы конусовидной формы. Исследование сердечно-сосудистой системы свидетельствует о незаращении межжелудочковой перегородки.

Данные дерматоглифического исследования: имеются четырехпальцевая борозда на обеих ладонях, радиальные петли на IV и V пальцах, осевой трирадиус располагается дистально.

Данные лабораторных исследований: группа крови ребенка I, резус-положительная, содержание эритроцитов в крови — 3×10^9 , цветной показатель — 0,6, гемоглобин — 80 г/л. Результаты

биохимических исследований крови и мочи без отклонений от нормы.

Со слов матери пробанда первая беременность у нее прервалась на 9 неделе самопроизвольным абортom.

Мать ребенка 32 лет, работает рентгенлаборантом в областной больнице. Стаж работы 9 лет. Из перенесенных заболеваний отмечает коревую краснуху, ветрянку. Отец пробанда 35 лет, работает цеховым мастером на телезаводе. Условия быта семьи удовлетворительные.

Со слов матери пробанда она, ее два брата и сестра здоровы. У сестры имеется здоровая дочь, у одного из братьев трое здоровых детей. Дед и бабушка со стороны матери здоровы. Со стороны отца пробанда три сестры и два брата здоровы. У одной из сестер имеется две здоровые дочери, сын умер сразу после рождения. Вторая сестра имеет двух сыновей, однойцевых близнецов. Дед и бабушка со стороны отца пробанда здоровы.

Построить родословную пробанда. Разработать и обосновать дальнейшее обследование ребенка. Указать характер материала, который следует взять для исследования. На основании проведенного обследования поставить диагноз, сделать заключение о характере заболевания, жизнеспособности ребенка. Дать рекомендации врачу-педиатру и семье.

Задание №12. Для установления диагноза в медико-генетическую консультацию детской поликлиники направлен ребенок в возрасте 1 года. Причина обращения — частые обострения у ребенка геморрагического диатеза, длительные носовые кровотечения.

При осмотре ребенка (пробанда) установлено: мальчик астенического телосложения, пониженного питания, кожные покровы бледные, на обеих щеках красные пятна геморрагического происхождения, на нижних конечностях пятна от кровоизлияний различных оттенков. Со слов матери ребенок родился от второй беременности, доношенным, весом 3000 гр. Обострения геморрагического диатеза не связывает с определенным видом пищи. По совету врача при обострениях купает ребенка в настойке череды, мокнущие участки обрабатывает стрептоцидовой мазью. Эффект лечения незначительный.

Мать пробанда, 25 лет, рабочая красильного цеха шелкоткацкой фабрики. Из перенесенных заболеваний отмечает частые простуды. Отец пробанда, 28 лет, шофер станции скорой помощи. С детства любые травмы сопровождались продолжительными кровотечениями, при носовых кровотечениях неоднократно врачами проводились тампонады носовых ходов. Алкоголем не злоупотребляет. Уровень жизни семьи удовлетворительный.

Установлено, что сестра пробанда здорова. Все родственники со стороны отца пробанда (две тетки, дядька, дед и бабушка) здоровы. Одна из теток имеет трех здоровых детей, вторая — здоровых сына и дочь, дядька — здорового сына. Со стороны матери пробанда указанной патологией страдают дядька, три двоюродных брата и дед. Тетка, ее две дочери и бабушка со стороны отца здоровы.

Проведены исследования крови и мочи у ребенка и его родителей. У ребенка IV группа крови, резус-положительная; содержание в крови гемоглобина — 70 г/л, протромбина — 0,9 ммоль/л, протромбиновое время — 20 с. Анализы мочи без отклонений от нормы. У матери ребенка — II группа крови, резус-положительная, общие и биохимические анализы крови и мочи без отклонений от нормы. У отца — III группа крови, резус-отрицательная; содержание в крови гемоглобина — 100 г/л, протромбина — 1,0 ммоль/л, протромбиновое время — 15 с. Анализы мочи без отклонений от нормы.

Построить родословную пробанда. Разработать и обосновать дальнейшее обследование и лечение ребенка. Указать характер материала, который следует взять для исследования. На основании проведенного обследования поставить диагноз, сделать заключение о характере заболевания, установить тип и вариант наследования, генотип родителей ребенка. Дать рекомендации врачу-педиатру и семье.

Задание №13. В медико-генетическую консультацию для обследования областной консультативной поликлиникой направлена здоровая женщина 23 лет, белоруска, рабочая. Женщина (пробанд) имеет двух здоровых братьев и двух братьев, больных алькаптонурией. Мать пробанда здоровая и имеет двух здоровых братьев. Отец пробанда болен алькаптонурией и является двоюродным дядей своей жены. У него есть здоровый брат и здоровая сестра. Бабушка по линии отца была больной и состояла в браке со своим двоюродным братом. Бабушка и дедушка пробанда по линии матери здоровы, отец и мать деда также здоровы, при этом мать деда — родная сестра деда пробанда со стороны отца. Муж пробанда здоров. Мать мужа страдала алькаптонурией.

Пробанд работает на доломитовом комбинате фасовщицей, в детстве перенесла ветрянку, коревую краснуху, живет в коммунальной квартире, не пьет, не курит. Замуж вышла в 19 лет. Беременность вторая, срок — 6 недель. Первая беременность закончилась абортom на 12 неделе. Муж пробанда 30 лет, работает слесарем на доломитовом комбинате. Курит, неоднократно лечился в ЛТП по поводу алкоголизма.

При обследовании пробанда установлено группа крови III, резус-отрицательная. В плазме крови определяются следы фенилаланина, тест на гомогентизиновую кислоту в моче слабо положительный.

У мужа пробанда группа крови IV, резус-положительная. Анализ крови без отклонений от нормы. В моче тест на гомогентизиновую кислоту слабо положительный.

Построить родословную пробанда. Разработать и обосновать план обследования ребенка. Указать характер материала, который следует взять для исследования. На основании проведенного обследования сделать заключение о характере заболевания, установить тип и вариант наследования, генотипы возможно большего числа родственников; дать прогноз в отношении вероятности рождения детей в данной семье с алькаптонурией, целесообразности сохранения беременности. Возможность еще какой патологии у детей данной семьи должен предвидеть врач? Какова могла быть причина прерывания первой беременности? Дать рекомендации семье и лечащему врачу акушер-гинекологу.

ТЕМА № 19. ЭМБРИОНАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ, МЕХАНИЗМЫ ЕГО РЕГУЛЯЦИИ

Онтогенез (гр. *ontos* - существо, *genesis* - образование) - индивидуальное развитие организма с момента образования зиготы до смерти, в течение которого реализуется наследственная информация, полученная от родителей в конкретных условиях окружающей среды.

Различают два типа индивидуального развития - не прямое и прямое. В свою очередь не прямое развитие проявляется в личиночной форме, а прямое - в неличиночной и внутриутробной. Непрямой личиночный тип развития характерен для видов, яйца которых бедны желтком.

Основу процесса индивидуального развития составляет наследственная информация, получаемая потомками от родителей, реализация которой зависит от факторов внешней и внутренней среды. Для всех многоклеточных организмов характерна общая схема онтогенетических процессов, состоящая из трех этапов: информация для экспрессии и репрессии генов; информация от генов; информация

от белков.

Генный контроль эмбрионального развития у млекопитающих имеет свою специфику. Четко прослеживается полная репрессия геномов яйцеклетки до стадии дробления (стадии 2-4 бластомеров) и сперматозоида до стадии бластулы.

Цель занятия: 1. Знать основные закономерности эмбрионального развития, механизмы его регуляции, производные зародышевых листков, особенности эмбрионального развития человека, взаимоотношения материнского организма и плода. 2. Уметь определять стадии эмбрионального развития позвоночных на микропрепаратах. 3. Ознакомиться с вкладом белорусских ученых в развитие тератологии человека.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Онтогенез, его типы и виды. Периодизация онтогенеза. Сущность учения преформизма и эпигенеза об онтогенезе. Современная трактовка детерминации онтогенеза.

2. Эмбриональный период, его характеристика: предзиготный период, оплодотворение, дробление, гастрюляция, гистогенез и органогенез. Специализация и интеграция клеток многоклеточного организма.

3. Зародышевые оболочки организма, их роль во взаимоотношениях материнского организма и плода.

4. Генный контроль эмбрионального развития. Значение амплификации генов, ооплазматической сегрегации, онipotентности (тотипотентности) генома зиготы, канализации развития, избирательной экспрессии генов.

5. Взаимодействие частей развивающегося организма. Эмбриональная индукция. Значение гормональных влияний на разных стадиях эмбрионального развития.

6. Целостность онтогенеза. Корреляции в онтогенезе (генетические, морфологические, эргонические).

7. Особенности внутриутробного развития человека:

- пренатальное развитие человека в начальный, зародышевый и плодный периоды;
- критические периоды развития;
- роль факторов среды на эмбриональное развитие; тератогенные факторы среды (физические, химические, биологические);
- вклад белорусских ученых в развитие тератологии человека.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 201-227. 2. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл.Я. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 124-129.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

1. Типы и виды онтогенеза:

а) непрямой (с полным и неполным метаморфозом) б) неличиночный (с полным метаморфозом); в) прямой (неличиночный и внутриутробный); г) личиночный.

2. Характеристика непрямого развития:

а) характерен для яиц бедных желтком; б) после выхода из яйцевых оболочек особь проходит дополнительные стадии развития и имеет провизорные органы; в) характерен для яиц богатых желтком.

3. Характеристика прямого типа развития:

а) характерен для тело- и изолецитальных яиц; б) после выхода из яйцевых оболочек особь не проходит дополнительных стадий и не имеет провизорных органов; в) после выхода из яйцевых оболочек особь отличается от родительской меньшими размерами и незрелостью систем органов.

4. Типы и виды дробления:

а) полное (равномерное и неравномерное); б) неполное (неравномерное и дискоидальное); в) полное (поверхностное и дискоидальное); г) неполное (поверхностное и дискоидальное).

5. Тип и вид дробления, характерные для изолецитальных яиц:

а) полное неравномерное; б) неполное поверхностное; в) полное равномерное.

6. Тип и вид дробления, характерные для телолецитальных яиц с умеренным содержанием желтка:

а) полное неравномерное; б) неполное дискоидальное; в) полное поверхностное.

7. Тип и вид дробления, характерные для телолецитальных яиц с чрезмерным содержанием желтка:

а) неполное поверхностное; б) неполное дискоидальное; в) полное неравномерное.

8. Тип и вид дробления, характерные для центролецитальных яиц:

а) полное поверхностное; б) неполное дискоидальное; в) неполное поверхностное.

9. Тип и вид дробления зиготы человека:

а) полное равномерное; б) полное неравномерное; в) неполное поверхностное.

10. Типы гаструляции:

а) инвагинация, деляминация; б) дискоидальная; в) иммиграция, эпиболия; г) иммиграция клеток эктодермы.

11. Составные части мезодермы:

а) телобласты; б) мезенхима; в) мезобласт; г) бластопор.

12. Пути образования мезенхимы:

а) иммиграция клеток энтодермы; б) иммиграция клеток эктодермы; в) деляминация; г) эпиболия.

13. Пути образования мезобласта:

а) иммиграция клеток энто- и эктодермы; б) деляминация; в) телобластический; г) энтероцельный.

14. Производные эктодермы:

а) нервная система, органы чувств, эпидермис кожи и его производные, кожные железы; б) мочеполовая система; в) эпителий передней и задней кишки.

15. Производные мезодермы:

а) опорно-двигательный аппарат, все виды соединительной ткани; б) кровеносная и лимфатическая системы; в) органы чувств; г) мочеполовая система.

16. Производные энтодермы:

а) эпителий передней и задней кишки; б) эпителий средней кишки; в) дыхательная система; г) пищеварительные железы.

17. Значение желточной оболочки для плода человека:

а) не имеет практически никакого значения; б) редуцируется и входит в состав пупочного канатика; в) трофическая функция; г) кроветворная функция.

18. Значение аллантоиса для плода человека:

а) роль почки накопления; б) входит в состав пупочного канатика; в) через него идут кровеносные сосуды к плаценте; г) кроветворная функция.

19. Значение хориона для плода человека:

а) специфический барьер для микроорганизмов и ряда вредных веществ; б) образует хорион-аллантоис, выполняющий дыхательную функцию; в) входит в состав детского места; д) входит в состав пупочного канатика.

20. Значение амниона для плода человека:

а) обеспечивает развитие плода в водной среде; б) предохраняет плод от механических воздействий и прилипания к оболочкам; в)

принимает участие в образовании плаценты.

21. Изменения, происходящие в прозиготный период в ядре и цитоплазме овоцитов I и II порядков:

а) амплификация генов и синтез на них р-РНК; б) синтез и-РНК на пuffed или на ламповых щетках; в) ооплазматическая сегрегация.

22. Изменения, происходящие в прозиготный период в цитоплазме яйцеклетки:

а) синтез и-РНК на пuffed; б) ооплазматическая сегрегация за счет плазмогенов; в) действие полипептидов в роли индукторов.

23. Изменения в клетках, происходящие в процессе сперматогенеза: а) запасание впрок всех видов РНК; б) ооплазматическая сегрегация; в) репрессия генов.

24. Генные процессы, происходящие до стадии 2-4 бластомеров:

а) геном яйцеклетки репрессирован; б) геном сперматозоида репрессирован; в) дробление идет за счет накопленных впрок всех видов РНК в прозиготный период.

25. На какой стадии эмбрионального развития начинает работать геном яйцеклетки?

а) на стадии 2 - 4 бластомеров; б) на стадии 64 бластомеров; в) на стадии бластулы.

26. На какой стадии эмбрионального развития начинает работать геном сперматозоида?

а) на стадии 2 - 4 бластомеров; б) на стадии бластулы; в) на стадии гастролы.

27. Этапы основных онтогенетических процессов, характерные для всех многоклеточных организмов:

а) геномные корреляции; б) экспрессия генов; в) информация - для экспрессии генов, от генов и от полипептидов.

28. Корреляции, происходящие в онтогенезе:

а) геномные; б) хромосомные; в) морфогенетические; г) эргонетические.

29. Критические периоды развития у человека (по П.Г.Светлову):

а) прозиготный; б) имплантации; в) плацентации; г) родов.

30. Причины, приводящие к увеличению степени риска рождения ребенка с наследственной патологией:

а) вредные привычки родителей; б) возраст матери моложе 18 и старше 35 лет; в) воздействие мутагенов; г) эндокринные заболевания родителей.

Лабораторная работа

I. Изучить макропрепараты в музее: «Метаморфоз мухи»,

«Метаморфоз пчелы», «Развитие рыбы», «Зародыш акулы с желточным мешком», «Развитие земноводных», «Развитие птицы», «Эмбриональное развитие млекопитающих (на примере крысы), Эмбриональное развитие человека».

II. Изучить микропрепараты (без зарисовки):

- «Дробление яйца аскариды» (280х). Препарат представляет поперечный срез матки свиной аскариды. Матка нафарширована яйцами. В яйцевых оболочках можно увидеть зиготы на разных стадиях дробления. Найти стадии 2-х и 4-х бластомеров.

- «Бластула лягушки» (16х). Препарат представляет собой срез бластулы. Хорошо видно массивное дно бластулы, состоящее из группных бластомеров. Между ними располагается полость — бластоцель. Бластодерма многослойна и состоит из одинаковых клеток.

- «Гастроула лягушки» (16х). Препарат представляет срез гастролы. Часть материала дна гастролы заполняет бластопор в виде пробки. Хорошо выражена дорсальная губа бластопора и формирующаяся под ней полость — гастротель. Вентральная губа бластопора менее развита. Между эктодермой и энтодермой видны остатки бластотели.

- «Зародыш курицы на стадии первичной полоски» (56х). Можно видеть, что первичная полоска представляет собой уплотненный тяж клеток. Зародыш на большем протяжении является двухслойным. Поверхностно расположенная эктодерма более плотная и толстая, чем энтодерма. С нижней стороны эктодерма отграничена базальной мембраной. По краям диска щель между зародышевыми листками хорошо выражена. В средней части среза в эктодерме заметно небольшое углубление. Углубление в эктодерме представляет первичную полость, где она утолщена, образует скопление клеток, сливающихся с энтодермой. Базальная мембрана отсутствует. По сторонам от первичной полоски между эктодермой и энтодермой видны рыхлые скопления клеток, представляющие собой закладку мезодермы.

- «Сомиты, хорда, нервная трубка зародыша курицы» (16х). Найти энто-, энто- и мезодерму, нервную трубку, хорду, сомиты, ножки мантии, целом.

- «Зародыш форели с желточным мешком» (16х). Найти зародыш, желточный мешок, желток.

- «Аллантоис курицы» (16х). Обратит внимание на кровеносные сосуды аллантоиса.

- «Ворсинки хориона человека» (32х). Обратит внимание на структуру ворсинок хориона.

ТЕМА № 20. ПОСТЭМБРИОНАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ. СТАРЕНИЕ И СМЕРТЬ ОРГАНИЗМА.

После рождения или выхода из яйцевых оболочек начинается постэмбриональный (постнатальный) период онтогенеза, который продолжается до смерти организма. Продолжительность индивидуальной жизни является видовым признаком и не зависит от уровня организации особи. В постэмбриональном периоде онтогенеза различают этапы: дорепродуктивный (ювенильный) - до полового созревания, репродуктивный (зрелый, пубертантный) - половое созревание и размножение и пострепродуктивный - период старения.

Завершающим закономерным этапом онтогенеза является смерть. Смерть - это прекращение жизнедеятельности организма, гибель его как целостной системы. У человека, как и у млекопитающих, различают два основных этапа смерти: *клиническую смерть* (терминальное состояние, наступающее после прекращения сердечной деятельности и дыхания, продолжающееся до наступления необратимых изменений в высших отделах ЦНС) и следующую за ней *биологическую смерть* (необратимое прекращение физиологических процессов в клетках и тканях, прежде всего, в клетках коры больших полушарий). Оживление организма проводится лишь в том случае, если он находится в состоянии клинической смерти, и клетки коры головного мозга не погибли.

Комплекс мероприятий, направленных на оживление больного в состоянии клинической смерти или агонии, называется реанимацией, которую проводят в отделениях интенсивной терапии.

Цель занятия: 1. Знать характеристику периодов постнатального онтогенеза, их генный контроль, влияние эндокринных желез и витаминов на рост и развитие организма, особенности конституции человека, биологические и социальные аспекты старения, характеристику клинической и биологической смерти организма. 2. Уметь объяснить предрасположенность к заболеваниям у людей с различными конституционными типами. 3. Ознакомиться с этическими и юридическими аспектами эутаназии.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Постнатальный онтогенез, его периоды.
2. Генный контроль постнатального онтогенеза.
3. Рост и развитие организма. Роль эндокринных желез и витаминов в постнатальном развитии человека. Акселерация.

4. Конституция человека. Классификация типов телосложения по форме тела, их медицинские аспекты.

5. Взаимодействие социального и биологического в дорепродуктивном, репродуктивном и пострепродуктивном периодах. Влияние на рост и развитие организма алкоголя, наркотиков, курения.

6. Старение организма (физиологическое и преждевременное). Биологические аспекты старения. Теории старения. Проблема долголетия. Геронтология и гериатрия. Роль социальных факторов.

7. Смерть организма (клиническая и биологическая). Возможность оживления организма, ее биологические аспекты. Эутаназия, ее этические и юридические аспекты.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 228-241. 2. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл.Я. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 130-137.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

1. Этапы постэмбрионального периода:

а) прозиготный, зиготный, дробление, гастрюляция, гисто- и органогенез; б) дорепродуктивный, репродуктивный, пострепродуктивный; в) ювенильный, пубертантный, старости.

2. Гипотезы акселерации:

а) полноценное питание; б) влияние магнитного поля Земли, ионизирующей и солнечной радиации; в) повышенное действие электромагнитных вол при работе теле- и радиоустановок; г) проявление гетерозиса.

38. Центральные железы внутренней секреции у человека:

а) щитовидная железа; б) надпочечник; в) поджелудочная железа; г) гипофиз.

4. Периферические железы внутренней секреции:

а) половые железы; б) гипофиз; в) щитовидная и паращитовидные железы; г) надпочечник, поджелудочная железа.

5. Тропные гормоны передней доли гипофиза, регулирующие функции других желез:

а) соматотропный; б) тиреотропный; в) аденокортикотропный; г) фолликулостимулирующий и лютеинизирующий.

6. Собственные гормоны передней доли гипофиза:

а) тиреотропный; б) соматотропный; в) вазопресин; г) паратгормон.

7. Гормоны средней доли гипофиза:

а) меланотропин; б) лютеинизирующий гормон; в) минералокортикоиды; г) глюкагон.

8. Гормоны задней доли гипофиза:

а) фолликулостимулирующий гормон; б) вазопрессин; в) окситоцин; г) меланотропин.

9. Гормоны щитовидной железы:

а) тироксин; б) трийодтиронин; в) тиреотропный гормон; г) альдостерон.

10. Гормоны паращитовидных желез:

а) окситоцин; б) меланотропин; в) паратгормон; г) глюкагон.

11. Гормоны надпочечников:

а) адреналин; б) альдостерон; в) кортикостероиды; г) глюкокортикоиды.

12. Гормоны островков Лангерганса поджелудочной железы:

а) кортикостерон; б) глюкагон; в) инсулин; г) альдостерон.

13. Гормоны половых желез:

а) Тестостерон; б) эстрогены; в) прогестерон; г) гонадотропные гормоны.

14. Основные действия соматотропного гормона:

а) стимуляция роста; б) регуляция обмена веществ; в) регуляция кровяного давления; г) регуляция функции надпочечников.

15. Патологические состояния организма при нарушении синтеза соматотропного гормона:

а) гипофизарные нанизм и гигантизм; б) акромегалия; в) синдром Иценко-Кушинга; г) преждевременное половое созревание.

16. Основные действия вазопрессина:

а) регуляция диуреза; б) сосудосуживающее действие, регуляция кровяного давления; в) регуляция функции надпочечников; г) стимуляция сокращения гладких мышц матки.

17. Патологические состояния организма при нарушении продукции вазопрессина:

а) несахарный диабет; б) микседема; в) уменьшение диуреза вплоть до анурии; г) тетания.

18. Основное действие окситоцина:

а) регуляция диуреза; б) стимуляция сокращений гладких мышц матки; в) регулирует окислительно-восстановительные процессы; г) стимулирует рост фолликулов.

19. Патологические состояния организма при нарушении продукции окситоцина:

а) родовая слабость или преждевременные роды; б) анурия; в)

бесплодие; г) евнухоидизм.

20. Основное действие гормонов щитовидной железы:

а) регуляция обмена веществ; б) влияют на рост организма и дифференцировку тканей; в) сосудосуживающий эффект; г) регуляция обмена натрия и калия.

21. Патологические состояния организма при дисфункции щитовидной железы:

а) тетания; б) кретинизм, микседема, эндемический зоб; в) болезнь Иценко-Кушинга; г) Базедова болезнь.

22. Основные действия гормона паращитовидных желез:

а) регуляция метаболизма кальция, фосфора и их выделения из организма; б) регуляция диуреза; в) регуляция обмена натрия и калия; г) утилизация глюкозы.

23. Патологические состояния организма при дисфункции паращитовидных желез:

а) несахарный диабет; б) бронзовая болезнь; в) тетания; г) гиперкальциемический гиперпаратиреоз.

24. Основное действие адреналина:

а) регуляция тонуса сосудов; б) регуляция обмена веществ; в) метаболизм кальция и фосфора; г) влияет на дифференцировку тканей.

25. Патологические состояния организма при нарушении продукции адреналина:

а) гипотоническая или гипертоническая болезнь; б) стероидный диабет; в) гипергонадизм; г) микседема.

26. Основные действия кортикостероидов:

а) влияние на формирование пола; б) регуляция углеводного обмена; в) регуляция обмена натрия и калия; г) регуляция чувствительности стенок кровеносных сосудов к адреналину.

27. Патологические состояния организма при нарушении продукции кортикостероидов:

а) нарушения диуреза, артериального давления; б) болезнь Аддисона; в) болезнь Иценко-Кушинга; г) адреногенитальный синдром; д) стероидный диабет.

28. Основные действия инсулина и глюкагона:

а) регуляция углеводного обмена; б) инсулин способствует утилизации глюкозы, глюкагон - мобилизации глюкозы; в) способствуют превращению белков в углеводы.

29. Патологические состояния организма при дисфункции α - и β -клеток островков Лангерганса:

а) сахарный диабет; б) гипогликемия, гипокликемическая кома;

в) инсулиновая недостаточность; г) стероидный диабет.

30. Основные действия половых гормонов:

а) регуляция процессов полового созревания; б) регуляция гаметогенеза, овуляции, менструального цикла; в) формирование вторичных половых признаков.

31. Жирорастворимые витамины:

а) витамины А, Д, Е; б) витамин К; в) витамины группы В; г) витамины С, Р, РР.

32. Водорастворимые витамины:

а) витамин К; б) витамины А, Д; в) витамины группы В; С, Р, РР; г) фолиевая, пантотеновая кислота

33. Проявление гиповитаминоза А:

а) задержка роста, б) гемерлопия, поражение роговицы, конъюнктивы; в) сухие дерматиты; г) ломкость капилляров.

34. Проявление гиповитаминоза Д:

а) кровоизлияния; б) бесплодие; в) нарушение обмена кальция и фосфора, приводящее к рахиту и размягчению костей (остеомалация); г) гемерлопия.

35. Проявление гиповитаминоза К:

а) нарушение свертывания крови; б) кровоизлияния, кровотечения; в) гемолитическая анемия; г) пеллагра.

36. Проявление гиповитаминоза Е:

а) сухие дерматиты; б) пониженная резистентность; в) бесплодие; г) гемолитическая анемия.

37. Проявление гиповитаминоза С:

а) ломкость капилляров, приводящая к цинге, гингивитам, кровоизлияниям; б) задержка роста; в) неустойчивость к инфекциям; г) конъюнктивиты.

38. Проявление гиповитаминоза В₁:

а) анемия; б) болезнь бери-бери; в) пеллагра; г) бесплодие.

39. Проявление гиповитаминоза В₂:

а) ломкость капилляров; б) полиневриты; в) конъюнктивиты, блейфориты, кератиты; г) гемерлопия.

40. Проявление гиповитаминоза В₆:

а) полиневриты; б) повышенная возбудимость; в) нарушение психики; г) анемия.

41. Проявление гиповитаминоза В₁₂:

а) дефицитная анемия; б) дерматиты; в) болезнь бери-бери; г) нарушение психики.

42. Проявление гиповитаминоза РР:

а) анемия; б) цинга; в) пеллагра; г) болезнь бери-бери.

43. Классификация типов телосложения человека (типы конституции человека) по Бунаку В.В.:

а) грудной, мускулистый, брюшной; б) эктоморфный, мезоморфный, эндоморфный; в) лептосомный, атлетический, пикнический; г) астенический, нормостенический, гиперстенический.

44. Классификация конституционных типов человека по М.В. Черноруцкому:

а) грудной, мускулистый, брюшной; б) эктоморфный, мезоморфный, эндоморфный; в) лептосомный, атлетический, пикнический; г) астенический, нормостенический, гиперстенический.

45. Предрасположенность к каким заболеваниям наблюдается у астеников?

а) гипертонии, хроническому тонзилиту; б) язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, туберкулезу; в) неврозам, вегетативной дистонии, гипотонии; г) заболеваниям сердечно-сосудистой системы.

46. Предрасположенность к каким заболеваниям наблюдается у нормостеников?

а) склерозу коронарных сосудов, инфарктам миокарда; б) неврозам, шизофрении; в) вегетативной дистонии, гипотонии; г) болезням обмена веществ.

47. Предрасположенность к каким заболеваниям наблюдается у гиперстеников? а) гипертонии, атеросклерозу; б) хроническому тонзилиту, абсцессам; в) болезням обмена веществ; г) эпилепсии.

48. Сущность генно-регуляторной теории старения В.В. Фролькиса:

а) нарушения функции регуляторных генов; б) изменение синтеза и соотношения синтеза отдельных полипептидов; в) синтез белков, несвойственных организму; г) активация генов - мутаторов.

49. Характеристика клинической смерти:

а) остановка сердца; б) прекращение дыхания; в) отсутствие рефлекторных реакций; г) клетки всех органов живы; д) процессы метаболизма в клетке не нарушены.

50. Характеристика биологической смерти:

а) клетки всех органов живы; б) необратимые процессы в клетках коры головного мозга; в) процессы метаболизма в клетках не нарушены.

51. Активная эутанасия:

а) биологическая смерть; б) добровольный уход из жизни обреченного на смерть во время сна; в) смерть в результате прекращения оказания помощи обреченному больному.

52. Пассивная эутанасия:

а) клиническая смерть; б) биологическая смерть; в) смерть в результате прекращения оказания помощи обреченному больному.

Лабораторная работа

I. Изучить макропрепараты в музее:

«Гипофиз - эпифиз млекопитающего», «Щитовидная - паращитовидные железы млекопитающего», «Надпочечники млекопитающего», «Половые железы млекопитающего».

II. Изучить микропрепараты (без зарисовки):

- «Щитовидная железа в состоянии гипофункции» (280х). На поперечном срезе щитовидной железы четко видны фолликулы, образованные одним слоем тиреоцитов и содержащие внутри коллоид, окрашенный в розовый цвет. Фолликулы в состоянии гипофункции

Гормональная регуляция постнатального онтогенеза человека

Железа	Гормоны	Основное воздействие	Патологическое состояние организма при	
			гипофункции	гиперфункция
Гипофиз: <i>передняя доля</i>	1. СТГ			
	2. ТТГ			
<i>средняя доля</i>	3. АКТГ			
	4. ФСГ			
	5. ЛГ			
<i>задняя доля</i>	1. Меланотропин			
	1. Вазопрессин			
	2. Окситоцин			
Щитовидная железа	1. Тироксин 2. Трийодтиронин			
Паращитовидные железы	1. Паратгормон			
Надпочечники	1. Адреналин			
	2. Альдостерон			
	3. Кортикостерон			
	4. Глюкокортикоиды			
Островки Лангенганса поджелудочной железы	1. Инсулин			
	2. Глюкагон			
Клетки Лейдига семенников	1. Тестостерон			
Тека-клетки яичников	1. Эстрогены			

имеют плоской формы тиреоциты и содержат внутри плотный, вязкий коллоид, окрашенный в насыщенно-розовый цвет.

- "Щитовидная железа в состоянии гиперфункции" (280х). Фолликулы щитовидной железы в состоянии гиперфункции образованы тиреоцитами призматической формы и заполнены жидким, пенистым коллоидом светло-розового цвета.

- "Островки Лангерганса поджелудочной железы в состоянии гипофункции" (280х). В препарате поджелудочной железы, окрашенном железным гематоксилином Гейденгайна, видны экзокринная часть органа, состоящая из ацинусов темно-синего цвета и эндокринная часть, представленная островками Лангерганса голубого цвета. Для гипофункции характерно небольшое количество островков, состоящих из 3 - 8 инкреторных клеток (микрогнезия).

- "Островки Лангерганса поджелудочной железы в состоянии гиперфункции" (280х). Гиперфункции эндокринного отдела характеризуется гипертрофией и гиперплазией островков (макрогнезия).

III. Заполнить в протоколе лабораторных работ таблицу по гормональной регуляции постнатального онтогенеза человека.

ТЕМА № 21. ОНТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ГОМЕОСТАЗ, МЕХАНИЗМЫ ЕГО РЕГУЛЯЦИИ.

Живой организм, являясь открытой системой, в которой происходит обмен вещества, энергии и информации, на любом этапе своего индивидуального развития существует в полном единстве со средой обитания. Несмотря на постоянно изменяющиеся условия внешней среды, организм сохраняет свое стационарное состояние. Это осуществляется благодаря сложным механизмам, поддерживающим стабильность на молекулярном, клеточном, тканевом, органном и системном уровнях его организации, т.е. за счет гомеостаза.

Цель занятия: 1. Знать общие закономерности гомеостаза, генные, клеточные и системные механизмы гомеостаза. 2. Уметь решать ситуационные задачи по трансплантации на примере переливания крови. 3. Ознакомиться со вкладом белорусских ученых в развитие трансплантологии.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Организм как открытая саморегулирующаяся система. Понятие о гомеостазе. Общие кибернетические закономерности гомеостаза. Значение механизмов положительных и отрицательных обратных связей живого организма. Механизмы регуляции гомеостаза.

2. Генные механизмы гомеостаза в жизнедеятельности организма

- классификация и характеристика видов трансплантации: аутооттрансплантация, сингенная трансплантация, аллотрансплантация (гомотрансплантация), ксенотрансплантация (гетеротрансплантация);
- тканевая и видовая специфичность белков, их свойства;

- генетика тканевой совместимости как проявление контроля гомеостаза при трансплантации тканей и органов (система HLA, системы ABO, Rh-фактор и др.);

- иммунологические механизмы тканевой несовместимости, ее преодоления; понятие о трансплантационном иммунитете;

- биоэтические аспекты трансплантации органов и тканей (донорство, определение смерти, коммерциализация донорства);

- культивирование и консервация тканей и органов вне организма;

- вклад белорусских ученых в развитие трансплантологии.

3. Клеточные механизмы гомеостаза:

- регенерация тканей и органов как проявление клеточных механизмов гомеостаза, ее виды (физиологическая и репаративная); регенерация клетки и ее виды (внутриклеточная, клеточная и внеклеточная); классификация тканей по способности к регенерации;

- виды репаративной регенерации, способы ее осуществления (эпиморфоз, морфаллаксис, эндоморфоз, регенерация гипертрофия, регенерационная индукция);

- особенности репаративной регенерации у млекопитающих и человека (внутриклеточная, регенерационная гипертрофия, регенерация);

- значение проблемы регенерации для биологии и медицины.

4. Системные механизмы гомеостаза:

- роль эндокринной и нервной систем в регуляции гомеостатических реакций;

- биологические ритмы и гомеостаз; медицинское значение хронобиологии;

- особенности гомеостаза при старении.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «Медицина». Витебск, 2003, с. 241-256. 2. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш В.Я. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «Медицина», Витебск, 2003, с. 137-143.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

1. Типы связей входных и выходных переменных в законе поведения живой системы:

- а) прямая; б) обратная положительная; в) обратная отрицательная; г) гомеостатическая.

2. Примеры генных механизмов гомеостаза:

- а) регенерация тканей; б) матричный синтез, репарация клеточного материала, экспрессия и репрессия генов; в) сохранение устойчивого состояния соматических клеток; г) генный контроль экспрессии антигенов по системе HLA, групп крови по системам AB0, MN, Лютеран, MN, Rh-фактору.

3. Система гистосовместимости у человека:

- а) HLA; б) LD; в) SD.

4. Чем собой представляют LD-антигены?

- а) контролируются сублокусом HLA - D; б) контролируются сублокусом HLA - A; в) определяются методом смешанных культур лимфоцитов.

5. Чем собой представляют SD-антигены?

- а) контролируются сублокусом HLA-D; б) контролируются сублокусами HLA-A, B, C; в) определяются методом комплемент-зависимого лимфоцитотоксического теста.

6. Сколько антигенов контролируют сублокусы HLA - A - B?

- а) HLA - A - 16 антигенов, HLA - B - 20 антигенов; б) HLA - A - 19 антигенов, HLA - B - 3 антигена; в) HLA - A - 19 антигенов, HLA - B - 19 антигенов.

7. Сколько антигенов контролируют сублокусы HLA - C - D?

- а) HLA - C - 6 антигенов, HLA - D - 15 антигенов; б) HLA - C - 15 антигенов, HLA - D - 5 антигенов; в) HLA - C - 5 антигенов, HLA - D - 5 антигенов.

8. Виды трансплантации органов и тканей, наиболее часто применяемые у человека:

а) сингенная; б) аллотрансплантация; в) аутоотрансплантация; г) ксенотрансплантация.

9. Примеры клеточных механизмов гомеостаза:

а) матричный синтез; б) сохранение клетки как открытой саморегулирующейся системы; в) регенерация клеточная и внутриклеточная.

10. Типы тканей по их способности к клеточной пролиферации:

а) лабильные; б) стабильные; в) статические.

11. Лабильные ткани:

а) костная ткань; б) рыхлая соединительная ткань; в) эндокринные железы, почки, легкие; г) эпителий желудочно-кишечного тракта, дыхательных и мочеполовых путей; д) эпидермис, эндотелий сосудов, эпителий брюшины, кроветворная система.

12. Тип регенерации у лабильных тканей:

а) внутриклеточная; б) внутриклеточная и клеточная; в) клеточная.

13. Стабильные ткани:

а) легкие, почки; б) железы внешней и внутренней секреции; в) поперечно-полосатая и гладкая мышечные ткани; г) эпителий желудочно-кишечного тракта.

14. Тип регенерации у стабильных тканей:

а) внутриклеточная; б) внутриклеточная и клеточная; в) клеточная.

15. Статические ткани:

а) миокард; б) ганглиозные клетки центральной нервной системы; в) поперечно-полосатая мышечная ткань.

16. Тип регенерации у статических тканей:

а) внутриклеточная; б) внутриклеточная и клеточная; в) клеточная.

17. Формы репаративной регенерации у человека:

а) полная регенерация; б) регенерационная гипертрофия; в) внутриклеточная компенсаторная гиперплазия; г) эпиморфоз.

18. За счет чего осуществляется внутриклеточная компенсаторная гиперплазия?

а) увеличения числа клеток; б) увеличения объема клеток.

19. Способы осуществления репаративной регенерации:

а) эпиморфоз, эндоморфоз; б) регенерационная гипертрофия; в) регенерационная индукция; г) морфаллаксис.

20. Сущность эпиморфоза:

а) на месте повреждения образуется рубец, восстановление идет за счет гипертрофии или гиперплазии клеток; б) регенерация идет от раневой поверхности; в) регенерация идет за счет передифференцировки промежуточных клеток.

21. Сущность эндоморфоза:

а) регенерация идет от раневой поверхности; б) регенерация идет за счет передифференцировки промежуточных клеток; в) на месте повреждения образуется рубец, восстановление идет за счет гипертрофии или гиперплазии клеток.

22. Сущность морфолаксиса:

а) регенерация активизируется за счет метаболитов мертвых тканей; б) регенерация идет за счет передифференцировки промежуточных клеток; в) регенерация идет от раневой поверхности.

23. Сущность регенерационной индукции:

а) регенерация идет от раневой поверхности; б) регенерация идет за счет передифференцировки промежуточных клеток; в) регенерация активизируется за счет метаболитов мертвых клеток.

24. Системные механизмы регуляции гомеостаза:

а) нервной системой; б) иммунной системой; в) эндокринной системой.

25. Особенности нервной регуляции гомеостаза:

а) длительность эффекта; б) быстрота ответной реакции; в) кратковременность реакции; г) проявление эффекта в том месте, откуда поступает сигнал.

26. Отдел мозга, которому присуща эндокринная функция:

а) гипофиз; б) кора больших полушарий; в) гипоталамус; г) продолговатый мозг.

27. Особенности гуморальной регуляции гомеостаза:

а) действие на клетки-мишени; б) длительность эффекта; в) осуществляется через гипоталамус; г) принимают участие гормоны, катехоламины, ацетилхолин, гистамин, серотонин, простагландины, кинины.

28. Суточные биоритмы человека:

а) скорости деления клеток, ассимиляции и диссимиляции; б) цикличность секреции гормонов, секретов, антител; в) частота дыхания, ритм сердечных сокращений.

29. Месячные биоритмы человека:

а) менструальный цикл, беременность; б) синтез антител; в) интенсивность размножения.

30. Сезонные биоритмы человека:

а) обострение хронических заболеваний органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта; б) вспышки трансмиссивных заболеваний; в) интенсивность размножения; г) активность желез внутренней секреции.

31. Нарушения генных механизмов гомеостаза при старении:

а) увеличение в хромосоме содержания гистонов и уменьшение

кислых белков; б) более прочные связи гистонов с ДНК; в) снижение активности ДНК-полимеразы, репарирующих ферментов; г) синтез аномальных белков.

32. Нарушения клеточных механизмов гомеостаза при старении:

а) изменения мембранных систем, осмотических свойств, электрического потенциала клетки; б) нарушения процессов метаболизма; в) нарушения деления клетки; г) хромосомные aberrации.

33. Нарушения системных механизмов гомеостаза при старении:

а) атрофические процессы в коре головного мозга; б) угасание функции эндокринной системы; в) нарушения нейро-гуморальной регуляции; г) хромосомные aberrации.

Лабораторная работа

I. Решить ситуационные задачи по трансплантации.

№55. Известно, что кровь I группы можно переливать всем людям, кровь II группы - только лицам II или IV группы, кровь III группы - только лицам III или IV группы, а кровь IV группы - только лицам IV группы. Всегда ли возможно переливание крови матери ее детям? При каких генотипах родителей можно переливать кровь сестры ее родному брату?

№56. У матери II группа крови, у ребенка - III. Группа крови отца неизвестна. Чью кровь (отца или матери) можно перелить ребенку? Можно ли перелить кровь отца, не определяя ее группу?

№57. У человека наличие в эритроцитах антигена резус-фактор (фенотип Rh⁺) обусловлено доминантным геном D. Его аллель - d обуславливает отсутствие этого антигена (фенотип Rh⁻). Ген I группы крови (I⁰) рецессивен в отношении генов II группы (I^A) и III группы (I^B). Два последних аллеля кодоминантны, и их сочетание (I^A I^B) обуславливает IV группу крови.

Мужчина с резус-отрицательной кровью IV группы женился на женщине с резус-положительной кровью III группы. У отца жены была резус-отрицательная кровь I группы. В семье имеется два ребенка: первый - с резус-отрицательной кровью III группы, второй - с резус-положительной кровью I группы. Судебно-медицинская экспертиза установила, что один из этих детей - внебрачный. По какой из двух пар аллелей исключается отцовство? Чью кровь можно перелить ребенку?

Чью кровь можно перелить детям, если отец имеет резус-положительную кровь II группы, мать - резус-отрицательную IV группы? (Один из родителей отца имел резус-отрицательную кровь I

группы).

Перед судебно-медицинским экспертом поставлена задача выяснить, родной или приемный сын в семье супругов. Исследование крови всех трех членов семьи показало следующие результаты: у женщины резус-положительная кровь IV группы, а у ее супруга резус-отрицательная I группы, у ребенка резус-положительная кровь I группы. Какое заключение должен дать эксперт и на чем оно основывается? Какую кровь можно перелить ребенку?

№58. У человека антигены системы групп крови АВО находятся не только в эритроцитах, но и в других клетках тела. У одних людей (секретеры) воднорастворимые формы этих антигенов выделяются со слюной и другими жидкостями, у некоторых людей (несекретеры) их там нет. Наличие антигенов А и В в слюне определяется доминантным геном Se (Secretor), ген se - рецессивный.

Родители не выделяют антигены А и В в слюне, их генотипы: I^AI^Bse se и I^OI^OSe se. Какова вероятность рождения ребенка, выделяющего антиген А в слюне? Чью кровь можно перелить?

При исследовании крови и слюны четырех членов семьи установлено, что мать имеет антигены А и В в эритроцитах, но не содержит их в слюне; у отца нет антигенов А и В ни в эритроцитах, ни в слюне; в эритроцитах первого ребенка обнаруживаются антигены А, но отсутствуют в слюне; у второго ребенка есть антигены В, но отсутствуют в слюне. Определить генотипы всех указанных лиц. Чью кровь можно перелить детям?

ТЕМА № 22. СРАВНИТЕЛЬНАЯ АНАТОМИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И ШЕЙНОГО ОТДЕЛА КИШЕЧНОЙ ТРУБКИ ПОЗВОНОЧНЫХ

Сравнительная анатомия – раздел анатомии, изучающий строение одних и тех же систем органов у разных позвоночных. На основании знаний филогенеза систем органов стоматолог сможет правильно понять резервные возможности тканей и органов, пути происхождения аномалий развития и определить возможности их устранения.

Нейрокраниум представляет собой как бы продолжение осевого скелета туловища и служит для защиты центральной нервной системы.

Снланхокраниум череп представляет скелет передней части кишечника (глотки). Висцеральная часть черепа представлена у

зародыша в виде висцеральных дуг, которые закладываются в шейном отделе кишечника.

Цель занятия:

1. Познать сравнительную анатомию челюстно-лицевой области и шейного отдела кишечной трубки позвоночных для использования этих знаний в практике стоматолога.

2. Уметь обосновывать механизмы развития пороков черепа, расщелин верхней и нижней губы, неба, врожденных кист и свищей из рудиментарных остатков жаберного аппарата глотки, атавистические аномалии зубной системы.

3. Ознакомиться с часто встречающимися пороками развития челюстно-лицевой области и шейного отдела человека.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Значение знаний по сравнительной анатомии челюстно-лицевой области при подготовке стоматолога.

2. Формирование черепа позвоночных

2.1. Осевой отдел (нейрокраниум).

2.2. Висцеральный отдел (спланхокраниум).

2.3. Значение черепа.

3. Формирование шейного отдела кишечной трубки позвоночных.

4. Формирование ротовой полости и ее придатков.

5. Пороки развития черепа, челюстно-лицевой области и глотки человека.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 257-277. 2. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл.Я. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 143-148.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

1. Значение изучения сравнительной анатомии челюстно-лицевой области для стоматолога:

а) происхождение аномалий развития челюстно-лицевой области; б) формирование уродств твердого неба; в) формирование уродств верхней и нижней губы; г) формирование свищей и кист в области

шей; д) определение рационального пути устранения дефекта развития.

2. Части зародышевого листка, участвующие в формировании спланхнокраниума:

а) мезенхима; б) мезобласт; в) все части мезодермы; г) эктодерма; д) энтодерма.

3. Части зародышевого листка, участвующие в формировании нейрокраниума:

а) спинной отдел эктодермы; б) спинной отдел энтодермы; в) спинной отдел мезодермы; г) брюшной отдел мезодермы; д) брюшной отдел эктодермы.

4. Эмбриональные закладки нейрокраниума:

а) парахордалии; б) трабекулы; в) глазничные хрящи; г) слуховые капсулы; д) обонятельные капсулы.

5. Эмбриональные закладки спланхнокраниума:

а) парахордалии; б) челюстная дуга; в) трабекулы; г) подъязычная дуга; д) жаберные дуги.

6. Хрящи, формирующие челюстную дугу:

а) меккелев хрящ; б) гиомандибулярный хрящ; в) небно-квадратный хрящ; г) гиоид; д) жаберные хрящи.

7. Хрящи, формирующие подъязычную дугу:

а) два парных хряща (гиомандибулярный, гиоид); б) гиомандибулярный, гиоид, копула; в) небно-квадратный и меккелев хрящи; г) два парных (гиомандибулярный, гиоид) и одан перарный (копула) хрящи.

8. Хрящ, обеспечивающий соединение осевого черепа с висцеральным черепом у рыб:

а) меккелев хрящ; б) небно-квадратный хрящ; в) гиомандибулярный хрящ; г) парахордалии; д) трабекулы.

9. Стадии развития осевого черепа: а) хрящевая; б) костно-хрящевая; в) костная; г) перепончатая; д) перепончато-костная.

10. Хрящи, участвующие в образовании подъязычной кости:

а) хрящи первой жаберной дуги; б) хрящи челюстной дуги; в) часть хрящей подъязычной дуги; г) хрящи второй и третьей жаберных дуг; д) хрящи четвертой и пятой жаберных дуг.

11. Хрящи жаберных дуг, участвующие в образовании щитовидного хряща у млекопитающих:

а) хрящи первой жаберной дуги; б) хрящи второй жаберной дуги; в) хрящи третьей жаберной дуги; г) хрящи четвертой жаберной дуги; д) хрящи пятой жаберной дуги.

12. Хрящи жаберных дуг, участвующие в формировании хрящей

гортани у млекопитающих (за исключением щитовидного хряща):

а) хрящи первой жаберной дуги; б) хрящи второй жаберной дуги; в) хрящи третьей жаберной дуги; г) хрящи четвертой жаберной дуги; д) хрящи пятой жаберной дуги.

13. Формирование нижней челюсти у млекопитающих:

а) за счет формирования покровной кости; б) из меккелева хряща; в) из небно-квадратного хряща; г) из гиомандибулярного хряща; д) из первичной челюстной дуги.

14. Формирование наковальни слухового аппарата у млекопитающих:

а) из квадратной кости; б) из хряща первичной челюсти (меккелева хряща); в) из верхней части подъязычной дуги (гиомандибулярного хряща); г) из хрящей первой жаберной дуги; д) из небно-квадратного хряща.

15. Формирование молоточка слухового аппарата у млекопитающих:

а) из квадратной кости; б) из хряща первичной челюсти (меккелева хряща); в) из верхней части подъязычной дуги (гиомандибулярного хряща); г) из хрящей первой жаберной дуги; д) из небно-квадратного хряща.

16. Формирование стремечка слухового аппарата у млекопитающих:

а) из квадратной кости; б) из хряща первичной челюсти (меккелева хряща); в) из верхней части подъязычной дуги (гиомандибулярного хряща); г) из хрящей первой жаберной дуги; д) из небно-квадратного хряща.

17. Пороки развития верхней губы человека:

а) односторонняя расщелина; б) двусторонняя расщелина; в) частичная расщелина; г) полная расщелина; д) расщелина альвеолярного отростка твердого неба.

18. Пороки развития твердого неба:

а) полная расщелина; б) неполная расщелина; в) правосторонняя расщелина; г) левосторонняя расщелина; д) двусторонняя расщелина.

19. Причина образования врожденных кист и свищей в околоушной области у человека:

а) нарушение редукции первого жаберного кармана; б) нарушение редукции второго жаберного кармана; в) нарушение редукции третьего жаберного кармана; г) нарушение редукции четвертого жаберного кармана; д) нарушение редукции пятого жаберного кармана.

20. Причины образования боковых кист и свищей шеи у человека:

а) нарушение редукции первого жаберного кармана; б) нарушение редукции второго жаберного кармана; в) нарушение редукции третьего жаберного кармана; г) нарушение редукции четвертого жаберного кармана; д) нарушение редукции пятого жаберного кармана.

21. Характеристика зубов млекопитающих:

а) одинаковые по строению и функции; б) конической формы, лежат в несколько рядов; в) не одинаковы по своему строению и функции; г) размеры зубов увеличены; д) число зубов ограничено.

22. Смена зубов у млекопитающих:

а) многократная, в течение всей жизни; б) полифиодактизм; в) две последовательные смены (молочная и постоянная); г) дифиодактизм.

23. Аномалии развития зубной системы у человека:

а) коническая форма зубов (гомодонтная зубная система); б) трехбугорчатое строение коренных зубов; в) дистопии; г) диастема; д) гетеродонтная зубная система.

24. Пороки развития черепа человека:

а) микрогнатия; б) акроцефалия; в) краниостеноз; г) экзоцефалия; д) микрогения.

25. Факторы, способствующие возникновению пороков развития челюстно-лицевой области:

а) генные мутации; б) алкоголизм; в) токсоплазмоз; г) гетероплоидии по 13-й и 18-й парам аутосом; д) нарушение обмена фенилаланина.

26. Железы, обеспечивающие секрецию жидкости в ротовую полость:

а) губные и щечные железы; б) околоушные железы; в) слезные железы; г) подчелюстные железы; д) подъязычные железы.

27. Зародышевый листок, участвующий в формировании эмали зуба: а) эктодерма; б) мезодерма; в) энтодерма.

28. Зародышевый листок, участвующий в формировании дентина зуба: а) эктодерма; б) мезодерма; в) энтодерма.

Сравнительная анатомия зубов позвоночных.

Признаки	Рыбы	Земноводные	Млекопитающие	Человек
Зубы, их характеристика				
Дифференцировка зубов				
Зубная система				
Смена зубов				

Сравнительная анатомия висцерального отдела черепа позвоночных.

Признаки	Рыбы	Земноводные	Пресмыкающиеся	Млекопитающие
Эмбриональные закладки спланхнокраниума				
Челюстная дуга				
Подъязычная дуга				
Жаберные дуги				
Сочленение нейрокраниума со спланхнокраниумом				
Формирование верхней челюсти				
Формирование нижней челюсти				
Формирование вторичного твердого неба				

2. Изучить макропрепараты в музее:

«Череп костистой рыбы», «Скелет лягушки», «Скелет ящерицы», «Скелет крысы», «Череп дельфина», «Череп грызунов», «Череп человека» (представители разных рас).

ПОПУЛЯЦИОННО-ВИДОВОЙ УРОВЕНЬ ОРГАНИЗАЦИИ ЖИВОГО

ТЕМА № 23. СТРУКТУРА ЧЕЛОВЕЧЕСКИХ ПОПУЛЯЦИЙ

Популяция (лат. *populus* - народ) - совокупность особей определенного вида, в течение длительного времени (большого числа поколений) населяющих определенное пространство, внутри которой осуществляется та или иная степень панмиксии и которая отделена от других популяций этого вида той или иной степенью изоляции. Популяция является единицей эволюции, т.к. это наименьшая неделимая структура, на которую действуют факторы эволюции. Она способна к самостоятельной эволюции и к видообразованию. Популяция имеет свои экологическую и генетическую характеристики. Экологически популяция характеризуется величиной занимаемой ею территории, численностью особей, плотностью, возрастным и половым составами, популяционной динамикой. Генетическая характеристика популяции - это сложившийся в процессе ее эволюции генофонд популяции. Генофонды природных популяций отличает генетическая гетерогенность, генетическое единство и динамическое равновесие особей с разными генотипами. Генетическая гетерогенность любой популяции при отсутствии мутаций, избирательной миграции организмов с различными генотипами и давления естественного отбора неизменна и находится в определенном равновесии. Этот вывод впервые математически был сделан Г. Харди и В.Вайнбергом (1908 г.). Используя закон Харди-Вайнберга можно вычислить насыщенность популяции определенными генами, рассчитать частоту их гетерозиготного носительства.

Цель занятия: 1. Знать экологическую и генетическую характеристики популяции; особенности популяционной структуры человечества; сущность закона Харди-Вайнберга и условия его применения в человеческих популяциях; влияние элементарных эволюционных факторов на популяцию человека; генетический полиморфизм человеческих популяций. 2. Уметь рассчитывать частоту встречаемости аллелей и генотипов в популяциях. 3. Ознакомиться с прикладным использованием закона Харди-Вайнберга в практике стоматолога.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Популяционная структура вида. Популяция, ее экологическая и генетическая характеристики. Генофонд популяции. Закон Харди-Вайнберга, условия его проявления.

2. Особенности популяционной структуры человечества. Демы. Изоляты. Особенности генофонда изолятов. Роль родоначальника. Применение закона Харди-Вайнберга для расчета частоты гетерозиготного носительства аллелей в человеческих популяциях.

3. Влияние элементарных эволюционных факторов на популяции людей: мутационный процесс, изоляция, дрейф генов, естественный отбор, отбор и контротбор, отбор против гомозигот и гетерозигот.

4. Генетический полиморфизм популяций человека, его классификация по характеру изменения генотипа (генный, хромосомный, геномный), по адаптивному значению (транзиторный, нейтральный, балансированный). Биологические и социальные аспекты генетического полиморфизма.

5. Генетические аспекты предрасположенности людей к соматическим заболеваниям.

6. Генетический груз, его виды (мутационный, сбалансированный, субституционный), биологическая сущность и медицинское значение.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 278-290. 2. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл.Я. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 149-154.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

1. Экологическая характеристика популяции человека:

а) численность и плотность населения; б) занимаемая территория; в) половой и возрастной состав; г) изоляция.

2. Генетическая характеристика человеческой популяции:

а) дрейф генов; б) генетический груз; в) генофонд.

3. Характеристика демов:

а) насчитывают до 5.000 особей; б) насчитывают до нескольких десятков особей; в) существуют в течение 1 - 2 поколений относительно изолировано от других группировок; г) через 1-2 поколения соединяются с другими группировками.

4. Характеристика изолятов:

а) насчитывают до 5.000 особей; б) насчитывают до нескольких десятков особей; в) пространственно изолированы от других популяций; г) может существовать предельно ограниченный обмен особями.

5. Последствия существования демов и изолятов:

а) перевод патологических рецессивных генов в гомозиготное состояние и проявление наследственного заболевания; б) снижение жизнеспособности и вымирание популяции; в) проявление дрейфа генов и “эффекта родоначальника” через несколько поколений.

6. Возможности использования закона Харди-Вайнберга:

а) определение насыщенности популяции определенными генами; б) определение дрейфа генов; в) определение частоты гетерозиготного носительства патологического гена.

7. Элементарные эволюционные факторы, действующие на человеческие популяции:

а) естественный отбор; б) мутационный процесс, дрейф генов; в) популяционные волны; г) изоляция.

8. Пример действия отбора против гомозигот и контротбора за гетерозигот: а) резус-конфликт; б) серповидно-клеточная анемия; в) брахидактилия.

9. Виды полиморфизма по характеру наследственного материала:

а) нейтральный; б) генный; в) хромосомный; г) геномный.

10. Виды полиморфизма по предполагаемой природе:

а) транзиторный; б) нейтральный; в) балансируемый; г) субституционный.

11. Примеры генного полиморфизма у человека:

а) гены резус-фактора и овальной формы эритроцитов; б) гены групп крови по системам АВ0, Лютеран; в) множественные аллели генов А, В, С, D/D. системы HLA.

12. Примеры хромосомного полиморфизма у человека:

а) синдром “кошачьего крика”; б) синдром Орбели; в) синдром Хиршхорна; г) транслокация 21 пары хромосом на 13, 14, 15, 22-ю.

13. Примеры геномного полиморфизма у человека:

а) синдром Орбели; б) синдромы Эдвардса-Смитта, Бартоломи-Патау; в) синдром Клайнфельтера; г) синдромы Шерешевского-Тернера, трисомии X.

14. Сущность транзиторного полиморфизма:

а) в изменившихся условиях среды ген заменяется более выгодным; б) за счет естественного отбора популяция становится мономорфной по новому аллелю; в) обусловлен наличием двух или более аллелей.

15. Сущность нейтрального полиморфизма:

а) связан с хромосомными мутациями; б) за счет случайных процессов изменяются генные частоты аллелей; в) в изменившихся условиях среды ген заменяется новым.

16. Сущность балансированного полиморфизма:

а) связан с хромосомными aberrациями; б) возникает в результате дрейфа генов; в) обусловлен балансом между отбором гомозигот в пользу гетерозигот.

17. Сущность генетического груза:

а) относительное снижение жизнеспособности популяции по сравнению с нормальным генотипом; б) включает летальные и сублетальные мутации; в) увеличивает удельный вес наследственных заболеваний в человеческих популяциях.

18. Сущность мутационного генетического груза:

а) возникает за счет повторных мутаций; б) возникает в результате дрейфа генов; в) закрепляется естественным отбором.

19. Сущность сбалансированного генетического груза:

а) происходит случайное изменение генных частот аллелей; б) возникает при действии отбора на гомо- и гетерозигот; в) обусловлен наличием двух или более аллелей.

20. Сущность субституционного генетического груза:

а) аллель, обеспечивающий норму, в измененных условиях становится отрицательным; б) действует отбор против гомозигот; в) связан с хромосомными aberrациями.

Лабораторная работа

I. Определить фенотипы групп студентов по способности ощущать горький вкус фенилтиомочевины (ФТМ).

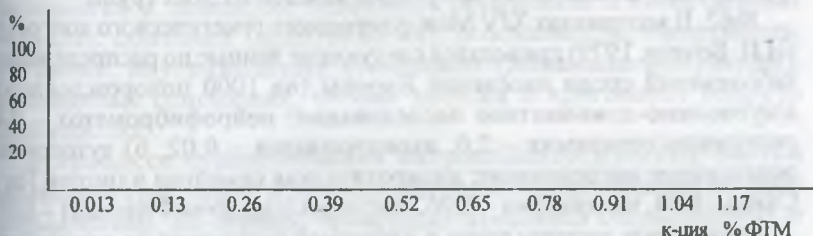
Оборудование: полоски фильтровальной бумаги 0,5 x 4,0 см, пинцет анатомический, стакан химический, электронный микрокалькулятор, растворы ФТМ в возрастающих концентрациях: N1 - 0.013 %, N2 - 0.13 %, N3 - 0.26 %, N4 - 0.39 %, N5 - 0.52 %, N6 - 0.65 %, N7 - 0.78 %, N8 - 0.91 %, N9 - 1.04 %, N10 - 1.17 %.

Ход работы. Следует помнить, что способность ощущать ФТМ признак доминантный (Т). Каждый студент проверяет себя на способность ощущать горький вкус ФТМ и определяет порог чувствительности, для чего необходимо последовательно приложить к языку полоску фильтровальной бумаги, смоченную раствором ФТМ, начиная с раствора N1 и выше. После проверки рот ополаскивается водой. На основании полученных данных (2-3 группы студентов) строится вариационный ряд:

К-ция	0.013	0.13	0.26	0.39	0.52	0.65	0.78	0.91	1.04	1.17	n
n											
%											

Подсчитать количество студентов, способных ощущать ФТМ (ТТ,Тt) и не ощущать ее горький вкус (tt).

На основании определения порога чувствительности к ФТМ, построить график частоты встречаемости лиц с разным порогом чувствительности.



По формуле закона Харди-Вайнберга определить частоту встречаемости гетерозигот по получаемому признаку.

Например, при 27 студентах в группе количество рецессивных гомозигот 3, тогда:

$$q^2 = 3/27 = 1/9, \text{ а } q = 1/3.$$

Частота гомозигот доминантных равна:

$$P = 1 - q; P = 1 - 1/3 = 2/3, \text{ а } p^2 = 4/9.$$

Частота гетерозигот будет равна:

$$2pq = 2 \times 2/3 \times 1/3 = 4/9.$$

Следовательно, в группе из 27 студентов гомозигот доминантных $p^2TT = 4/9$ или 12 человек (44,4%), гетерозигот $2pqTt = 4/9$ или 12 человек (44,4%) и рецессивных $q^2tt = 1/9$ или 3 человека (11,2%).

II. Решить задачи по популяционной генетике.

№59. Алькаптонурия наследуется как аутосомный рецессивный признак. Заболевание встречается с частотой 1:100 000 (В.П. Эфроимсон, 1968).

Вычислите количество гетерозигот в популяции.

№60. Глухонмота связана с врожденной глухотой, которая препятствует нормальному усвоению речи. Наследование аутосомно-рецессивное. Средняя частота заболевания колеблется по разным

странам. Для европейских стран она равна приблизительно 210 000 (В.П. Эфроимпсон, 1968).

Определите возможное число гетерозиготных по глухонемоте людей в районе, включающем 8 000 000 жителей.

№61. Дж. Ниль и У. Шелл (1958) приводят следующие данные о частоте рецессивного гена нечувствительности к фенилтиомочевине среди различных групп населения земного шара:

Древнеевропейская 0,5

Кавказская 0,65

Негроидная 0,45

Вычислите частоту встречаемости лиц, чувствительных к фенилтиомочевине среди популяций каждой из этих групп.

№62. В материалах XIV Международного генетического конгресса (Н.П. Бочков, 1979) приводятся следующие данные по распределению заболеваний среди населения Европы (на 1000 новорожденных):

а) аутосомно-доминантное наследование: нейрофиброматоз – 0,4, гиперхолестеринемия – 2,0, ахондроплазия – 0,02; б) аутосомно-рецессивное наследование: амавротическая семейная идиотия Тея – Сакса – 0,04, цистинурия – 0,06, цистиноз (синдром Фанкони) – 0,01.

Определите частоты генов в изученной популяции по всем шести заболеваниям.

БИОСФЕРНО-БИОГЕОЦЕНОТИЧЕСКИЙ УРОВЕНЬ ОРГАНИЗАЦИИ ЖИВОГО

ТЕМА № 24. ЭЛЕМЕНТЫ ЭКОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА

Экология (гр. *oikos* - жилище, *logos* - наука) - наука об отношениях растительных и животных организмов и образуемых ими сообществ между собой и с окружающей средой. Экология изучает закономерности взаимоотношений, сложившихся и складывающихся совокупностей организмов с окружающей средой, структуру, динамику и историческое развитие сообществ, биогеноценозов, экосистем и биосферы в целом. Предметом экологии являются физиология и поведение отдельных организмов в естественных условиях обитания (аутоэкология), рождаемость, смертность, миграция, внутривидовые отношения (динамика популяций), межвидовые отношения, потоки энергии и круговорот веществ (синэкология).

В процессе существования антропоэкологических систем взаимодействие людей и природной среды осуществляется по двум направлениям. Во-первых, происходят изменения биологических и социальных показателей отдельных индивидуумов и сообщества в целом, направленные на удовлетворение требований, предъявляемых человеку средой. Во-вторых, осуществляется перестройка самой среды для удовлетворения требований человека. В связи с этим выделяют три уровня экологических связей человека: индивидуальный (на уровне индивида), групповой (на уровне популяции) и глобальный (на уровне всего человечества).

Цель занятия: 1. Знать цели и задачи антропоэкологии, характеристику сообществ, биогеноценозов, экосистем, биосферы, экологическую изменчивость и адаптивные типы людей, биологические и социальные аспекты адаптации населения к условиям жизнедеятельности. 2. Уметь решать ситуационные задачи по антропоэкологии. 3. Ознакомиться с целями и задачами валеологии.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Экология как наука, ее цели и задачи. Основные этапы исторического развития экологии. Значение работ К.Линнея, Ж.-Б.Ламарка, Ч.Дарвина, Э.Геккеля, В.И.Вернадского, В.В.Сукачева, А.Тенсли. Вклад белорусских ученых в развитие экологии. Значение экологии для медицины.

2. Биологические системы, изучаемые экологией: сообщества, биогеоценозы (экосистемы), биосфера. Ноосфера. Влияние человека на биосферу.

3. Антропоэкология как наука, ее цели и задачи. Уровни экологических связей человека (индивидуальный, групповой, глобальный).

4. Экологическая дифференциация человечества на адаптивные типы людей и их морфо-физиологические характеристики. Климатопатология и географическая патология. Хронопатология.

5. Биологические и социальные аспекты адаптации населения к условиям жизнедеятельности.

6. Здоровье человека и система его жизнеобеспечения - категории антропоэкологии. Проблема «предболезнь-болезнь-компенсация» как возможные состояния организма человека. Факторы здоровья.

7. Валеология - наука о здоровье человека.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 291-308. 2. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл.Я. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 155-161.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

1. Предмет экологии:

а) физиология и поведение отдельных организмов в естественных условиях обитания; б) рождаемость, смертность, миграция, внутривидовые отношения; в) межвидовые отношения; г) поток энергии, круговорот веществ.

2. Характеристика биотопа:

а) определенный участок среды с однородными условиями существования; б) сложившееся сообщество организмов; в) ограниченная, внутренне однородная система живых организмов.

3. Характеристика биоценоза:

а) состоит из биотической и абиотической частей, связанных непрерывным обменом вещества и энергии; б) исторически сложившееся пространственно изолированное сообщество организмов; в) доминируют определенные виды или физический фактор.

4. Характеристика биогеоценоза:

а) динамическое и устойчивое сообщество растений, животных и микроорганизмов; б) сообщество находится во взаимодействии и непосредственном контакте с компонентами биосферы; в) состоит из биотической и абиотической частей; г) представляет собой открытую систему.

5. Компоненты экосистемы:

а) абиотические вещества, включающиеся в круговорот; б) органические вещества, связывающие биотическую и абиотическую части; в) климатический режим; г) продуценты; д) макро- и микроконсументы.

6. Компоненты биосферы по В. И. Вернадскому:

а) макро- и микроконсументы; б) живое и биогенное вещество; в) косное и биокосное вещество.

7. Антропозология изучает:

а) закономерности взаимодействия человеческих популяций с факторами окружающей среды; б) закономерности развития народонаселения; в) возможности сохранения здоровья людей; г) возможности совершенствования физических и психических способностей людей.

8. Уровни экологических связей людей:

а) индивидуальный; б) биосферный; в) групповой; г) глобальный.

9. Адаптивные типы людей:

а) негроиды, европеоиды, монголоиды; б) американоиды, австралоиды; в) арктический, тропический, умеренного климата; г) высокогорный, тип пустынь.

10. Характерные черты арктического типа людей:

а) хорошее развитие костно-мышечной системы, увеличенный объем грудной клетки; б) сниженное содержание холестерина в крови; в) высокий уровень гемоглобина, белков, холестерина в крови; г) повышенное содержание минеральных веществ в костях; д) повышенная способность окислять жиры.

11. Характерные черты тропического типа людей:

а) высокий уровень белков и холестерина в крови; б) сниженная масса тела; в) длинные конечности, уменьшенный объем грудной клетки; г) интенсивное потоотделение; д) интенсивный основной обмен, гипохолестеринемия.

12. Характерные черты типа зоны умеренного типа:

а) гиперхолестеринемия, гипоглобулинемия; б) развита костно-мышечная система; в) пониженное содержание минеральных веществ в костях; г) промежуточные признаки арктического и тропического типов; д) промежуточные признаки арктического типа и типа

высокогорий.

13. Характерные черты высокогорного типа людей:

а) повышенный основной обмен; б) повышенное содержание эритроцитов и гемоглобина, легкость окисления гемоглобина; в) увеличенный объем грудной клетки; г) сниженный основной обмен; д) гиперхолестеринемия.

14. Характерные черты людей типа пустынь:

а) повышенный основной обмен; б) повышенное содержание гемоглобина; в) повышенный процесс дегидратации; г) пониженное содержание минеральных веществ в костях; д) гипоглобулинемия.

15. Состояние жизнедеятельности человеческого организма:

а) физиологическое; б) напряжения; в) адаптации; г) патологии.

16. Уровни процессов адаптации:

а) индивидуальные; б) популяционные; в) видовые; г) глобальные.

17. Особенности к социальной адаптации людей типа "спринтер":

а) сразу быстро и легко адаптируются к новым условиям жизни; б) дисадаптация наступает через 10 - 12 лет; в) дизадаптация наступает через 1 - 2 года.

18. Особенности к социальной адаптации людей типа "стайер":

а) адаптация к новым условиям среды идет длительно и тяжело; б) дисадаптация наступает через 10 - 12 лет; в) как итог развиваются хронические заболевания.

19. Особенности к социальной адаптации людей типа "микст":

а) адаптация к новым условиям среды идет длительно и тяжело; б) дисадаптация наступает через 10 - 12 лет; в) занимают промежуточное место между "спринтерами" и "стайерами".

20. Основные факторы здоровья:

а) рациональный образ жизни; б) ликвидация вредных привычек; в) физиологическое сбалансированное питание; г) активное движение.

Лабораторная работа

I. Изучить музейные экспозиции "Красная книга Беларуси".

II. Решить ситуационные задачи по антропоэкологии.

№63. Площадь суши Земли составляет 149 млн. кв. км, население Земли по состоянию на 1985 год - 5,4 млрд. человек. Человечество неравномерно заселяет различные экосистемы. Тропические леса занимают 15 % площади суши, где проживает 28 % населения Земли. Площадь степей и саванн составляет 21 % суши. Здесь проживает 12 % населения. Площадь пустынь составляет 18 %, где проживает 4 %

населения, тайга занимает 10 % суши, население 1 %. Горные районы составляют 12 % поверхности Земли. На этой территории проживает 12 % населения. На смешанные леса умеренного пояса приходится 7 % суши, где проживают 42 % населения. Полярные земли и тундра составляют 17 % суши. Здесь проживает около 1 % населения Земли. Рассчитать относительную плотность населения для указанных зон. Результаты отразить в таблице.

№ п/п	Среда обитания	Площадь в кв.км	Население млн. человек	Плотность населения на кв.км
1	Тропические леса			
2	Степи и саванны			
3	Пустыни			
4	Тайга			
5	Горные районы			
6	Смешанные леса умеренного пояса			
7	Полярные земли и тундра			

Объяснить причины относительной плотности в разных экосистемах.

№64. Провести сравнительную характеристику изменений биохимических показателей крови у человека в процессе адаптации к условиям Крайнего Севера.

Изменения некоторых биохимических показателей крови у человека в процессе адаптации к условиям Крайнего Севера (по Казначееву В.П. с соавт., 1980).

Срок проживания на Севере.	Общий белок %.	Сахар крови мг%.	Липиды мг%.	II-ОКС мкг%.
1-2 месяца	7,89	82	701	25,1
6 месяцев	8,08	65	699	22,0
1 год	8,00	73	659	24,7
1,5 года	8,32	72	666	24,8
2 года	8,20	91	652	24,8
Жители Новосибирска	8,56	92	476	19,8

Обосновать особенности адаптации человека к условиям Крайнего Севера.

№65. Провести сравнительную характеристику показателей кислородного баланса крови у людей в процессе адаптации к условиям Крайнего Севера с учетом годовых и сезонных ритмов.

Показатели кислородного баланса крови у здоровых людей в процессе адаптации к условиям Заполярья (по Казначееву В.П. с соавт., 1980).

Полярный стаж в период обследования.	Насыщение крови кислородом %		
	артерия	вена	артериовенозная разница
1. Контрольная группа	93,1	50,3	42,8
2. До 1 месяца, зима	92,5	66,0	26,5
3. До 1 года, зима	91,6	50,3	41,3
4. До 1 года, весна	93,1	45,2	47,9
5. До 2 лет, зима	94,7	52,0	42,7
6. До 2 лет, весна	93,8	33,2	60,6

Объяснить особенности адаптации организма к кислороду в условиях Севера.

№66. Провести сравнительный анализ показателей функционального состояния системы кровообращения в зависимости от длительности проживания человека на Крайнем Севере.

Динамика показателей функционального состояния системы кровообращения в зависимости от срока проживания человека на Крайнем Севере (по Казначееву В.П. с соавт., 1980).

Полярный стаж	Частота сердечных сокращений уд/мин	Среднее артериальное давление мм.рт.ст.	Систолический объем, мл	Минутный объем кровообращения, л	Гемоглобин, г%
1-6 месяцев	68,9	86,7	72,2	4,977	15,18
7-12 мес	67,4	85,9	73,9	5,136	15,41
13-24 мес	66,6	86,0	71,8	4,895	15,26
25-36 мес.	65,5	89,0	69,1	4,737	15,59
4 года	65,8	91,6	68,7	4,741	15,66
5-9 лет	65,6	95,0	60,1	4,060	15,56
10 и более лет	65,4	96,0	57,8	3,933	16,06
1-е поколение северян	65,3	100,6	60,1	3,952	15,34
Аборигены	63,4	88,5	60,9	4,004	14,5
Жители Новосибирска	63,7	84,5	66,0	4,436	13,86

Объяснить фазовый характер адаптации человека к условиям Севера.

№67. Провести сравнительный анализ частоты встречаемости ИБС у мужского населения разных климато-географических зон СНГ.

Распространение ИБС среди мужского населения Норильска и других климато-географических зон СНГ, % (по Казначееву В.П. с соавт., 1980).

Форма заболевания	Норильск			Москва	Коломна
	30-39 лет	40-49 лет	50-59 лет	50-59 лет	50-54 лет
Инфаркт миокарда	0,4%	2,5%	60%	7,9%	2,3%
Стенокардия напряжения	6,6%	17,8%	27,9%	11,4%	3,5%
Безболевая ИБС	6,9%	8,2%	10,9%	2,0%	1,2%
Всего:	13,9%	28,3%	44,9%	16,8%	7,6%

Сделать заключение о частоте встречаемости ИБС в зависимости от форм заболевания, возраста больных и климато-географической зоны.

ТЕМА № 25. ОНТОГЕНЕЗ. ОСНОВЫ ПОПУЛЯЦИОННОЙ ГЕНЕТИКИ И АНТРОПОЭКОЛОГИИ (Итоговое занятие)

Цель занятия:

1. Знать основные этапы онтогенеза позвоночных и человека, основы закономерности популяционной генетики и экологии человека.

2. Уметь объяснять механизмы возникновения пороков развития у человека и роль фармакотерапии в этих процессах.

3. Ознакомиться с понятиями «здоровье – предболезнь – болезнь – компенсация» и с «валеологии как науке о здоровье человека».

К занятию необходимо знать ответы на следующие вопросы:

1. Онтогенез, его типы и виды. Периодизация онтогенеза.

Сущность учения преформизма, эпигенеза об онтогенезе. Современная трактовка детерминации онтогенеза.

2. Эмбриональный период, его характеристика: предзиготный период, оплодотворение, дробление, гастрюляция, гисто- и органогенез. Специализация и интеграция клеток многоклеточного организма.

3. Зародышевые оболочки организма, их роль во взаимоотношениях материнского организма и плода.

4. Генный контроль эмбрионального развития. Значение амплификации генов, ооплазматической сегрегации, омнипотентности (тотипотентности) генома зигот, канализации развития, избирательной экспрессии генов.

5. Взаимодействие частей развивающегося организма.

6. Эмбриональная индукция. Значение гормональных влияний на разных стадиях эмбрионального развития.

7. Целостность онтогенеза. Корреляции в онтогенезе (генетические, морфологические, эргонические).

8. Особенности внутриутробного развития человека:

- пренатальное развитие человека в начальный зародышевый и плодный периоды;

- критические периоды развития;

- роль факторов среды на эмбриональное развитие; тератогенные факторы среды (физические, химические, биологические);

- вклад белорусских ученых в развитие тератологии человека.

9. Постнатальный онтогенез, его периоды.

10. Генный контроль постнатального онтогенеза.

11. Рост и развитие организма. Роль эндокринных желез и витаминов в постнатальном развитии человека. Акселерация.

12. Конституция человека. Классификация типов телосложения по форме тела и их медицинские аспекты.

13. Взаимодействие социального и биологического в дорепродуктивном, репродуктивном и пострепродуктивном периодах. Влияние на рост и развитие организма алкоголя, наркотиков, курения.

14. Старение организма (физиологическое и преждевременное). Биологические аспекты старения. Теории старения. Проблемы долголетия. Геронтология и гериатрия. Роль социальных факторов.

15. Смерть организма (клиническая и биологическая)

16. Возможность оживления организма, ее биологические аспекты. Эутаназия, ее этические и юридические аспекты.

17. Организм как открытая саморегулирующая система. Понятие о гомеостазе. Общие кибернетические закономерности гомеостаза.

Значение механизмов положительных и отрицательных обратных связей живого организма. Механизмы регуляции гомеостаза.

18. Генные механизмы гомеостаза в жизнедеятельности организма:

- классификация и характеристика видов трансплантации: ауто трансплантация, сингенная трансплантация, аллотрансплантация (гомотрансплантация); ксенотрансплантация (гетеротрансплантация);
- тканевая и видовая специфичность белков, их антигенные свойства;
- генетика тканевой совместимости как проявление генного контроля гомеостаза при трансплантации тканей и органов (система HLA, системы ABO, Rh-фактор и др.);
- иммунологические механизмы тканевой несовместимости, пути ее преодоления; понятие о трансплантационном иммунитете;
- биоэтические аспекты трансплантации органов тканей (донорство, определение смерти, коммерциализация донорства);
- культивирование тканей и органов вне организма, их консервация;
- вклад белорусских ученых в развитие трансплантологии.

19. Клеточные механизмы гомеостаза:

- регенерация тканей и органов как проявление клеточных механизмов гомеостаза, ее виды (физиологическая и репаративная); регенерация клетки и ее виды (внутриклеточная, клеточная, клеточная и внутриклеточная); классификация тканей по их способности к регенерации;
- виды репаративной регенерации, способы ее осуществления (эпиморфоз, морфолаксис, эндоморфоз. регенерационная гипертрофия, регенерационная индукция);
- особенности репаративной регенерации у млекопитающих и человека (внутриклеточная, регенерационная гипертрофия, полная регенерация);
- значение проблемы регенерации для биологии и медицины.

20. Системные механизмы гомеостаза:

- роль эндокринной и нервной систем в регуляции гомеостатических реакций;
- биологические ритмы и гомеостаз; медицинское значение хронобиологии;
- особенности гомеостаза при старении.

21. Значение знаний по сравнительной анатомии челюстно-лицевой области для подготовки стоматолога.

22. Формирование черепа позвоночных:

- осевой отдел (нейрокраниум);
- висцеральный отдел (спланхокраниум).

23. Формирование шейного отдела кишечной трубки позвоночных.
24. Формирование ротовой полости, ее придатков у позвоночных.
25. Пороки развития челюстно-лицевой области и глотки человека.
26. Популяционная структура вида. Популяция, ее экологическая и генетическая характеристика. Генофонд популяции. Закон Харди-Вайнберга, условия его проявления.

27. Особенности популяционной структуры человечества. Демы. Изоляты. Особенности генофонда изолятов. Роль родоначальника. Применение закона Харди-Вайнберга для расчета гетерозиготного носительства аллелей в человеческих популяциях.

28. Влияние элементарных эволюционных факторов на популяции людей: мутационный процесс, изоляция, дрейф генов, естественный отбор, отбор и контротбор, отбор против гомозигот и гетерозигот.

29. Генетический полиморфизм популяций человека, его классификация по характеру изменения генотипа (генный, хромосомный, геномный), по адаптивному значению (транзиторный, нейтральный, сбалансированный). Биологические и социальные аспекты генетического полиморфоза.

30. Генетические аспекты предрасположенности людей к соматическим заболеваниям.

31. Генетический груз, его виды (мутационный, сбалансированный, субституционный), биологическая сущность и медицинское значение.

32. Экология как наука, ее цели и задачи. Основные этапы исторического развития экологии. Значение работ К. Линнея, Ж.-Б. Ламарка, Ч. Дарвина, Э. Геккеля, В.И. Вернадского, В.В. Сукачева, А. Тенсли. Вклад белорусских ученых в развитие экологии. Значение экологии для медицины.

33. Биологические системы, изучаемые экологией: сообщества, биогеоценоза, экосистемы, биосферы. Основные этапы эволюции биосферы. Ноосфера. Влияние человека на биосферу.

34. Антропоэкология как наука, ее цели и задачи. Уровни экологических связей человека (индивидуальный, групповой, глобальный).

35. Экологическая дифференциация человечества на адаптивные типы людей и их морфофизиологические характеристики. Климатопатология и географическая патология. Хронопатология.

36. Биологические и социальные аспекты адаптации населения к условиям жизнедеятельности.

37. Здоровье человека и система его жизнеобеспечения – категории антропоэкологии. Проблема “предболезнь – болезнь – компенсация” как возможные состояния организма человека. Факторы здоровья.

38. Валеология – наука о здоровье человека.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 201-319.

ТЕМА №26. ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАЗАРИТИЗМА в типе SARCOMASTIGOPHORA, классов ZOOMASTIGOTA И SARCODINA.

Паразитизм - форма сожительства двух генетически разнородных организмов разных видов, при котором один организм (паразит) использует другой (хозяина) как среду обитания и источник питания, нанося ему вред, но не убивая его. Раздел биологии, изучающий паразитов, их взаимоотношения с хозяевами и окружающей средой, а также вызываемые ими заболевания и меры борьбы с ними у человека, животных и растений, называется паразитологией. Соответственно, различают медицинскую паразитологию, ветеринарную зоопаразитологию и фитопаразитологию.

Медицинская протозоология изучает биологию паразитических одноклеточных, являющихся возбудителями заболеваний человека, эпидемиологию, патогенез, клинику, диагностику, лечение и профилактику вызываемых ими заболеваний. Согласно Международному комитету по систематике (1980г.) одноклеточные разделены на 7 типов: Саркомастигофоры, Лабиринтулы, Апикомплексы, Микроспоридии, Асцитоспоровые, Микоспоридии, Инфузории.

В тип *Sarcomastigophora* входят классы *Zoomastigota* (Жгутиковые) и *Sarcodina* (Саркодовые).

Представители класса Zoomastigota имеют тело постоянной формы, одно ядро с центрально расположенной кариосомой, жгутик (жгутики), отходящий от базального тела или кинетопласта. У некоторых жгутиковых имеется ундулирующая мембрана. Всех жгутиковых делят на имеющих (трипаномы, лейшмании) и не имеющих кинетопласт (лямблии, трихомонады).

Жгутиковые, не имеющие кинетопласта, в своем жизненном цикле проходят вегетативную форму и цисту (лямблии) или только

вегетативную форму (трихомонады). Питание гетеротрофное (у содержащих хроматофоры - миксотрофное) анимальное (через цитостом) или осмотическое. Размножение бесполое путем продольного деления. В неблагоприятных условиях могут образовывать цисты.

Цель занятия: 1. Знать основные понятия паразитологии, классификацию паразитов; виды хозяев паразитов; классификацию паразитарных болезней; географическое распространение, особенности морфологии, циклы развития, пути заражения человека, патогенное действие важнейших представителей зоомаститот и саркодовых; лабораторную диагностику и профилактику вызываемых ими заболеваний. 2. Уметь диагностировать возбудителей заболеваний человека из классов *Zoomastigota* и *Sarcodina*. 3. Ознакомиться с основными клиническими симптомами трипаносомозов, лейшманиозов, лямблиоза, трихомонозов, амебиаза.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Паразитизм как форма экологических связей в природе, его виды. Медицинская паразитология как часть антропоэкологии, ее задачи. Роль в развитии медицинской паразитологии трудов В.А.Догеля, Е.Н.Павловского, К.И.Скрябина, белорусских ученых.

2. Характеристика паразитов и их хозяев. Пути проникновения паразитов в организм человека. Жизненные циклы паразитов. Чередование поколений и феномен смены хозяина. Понятие об интенсивности инвазии. Система "паразит-хозяин". Взаимные морфофизиологические адаптации, возникающие в процессе ее формирования.

3. Паразитарные болезни, их классификация. Учение Е.Н.Павловского о природной очаговости заболеваний. Биологические основы профилактики паразитарных заболеваний человека.

4. Одноклеточные - возбудители инвазионных заболеваний человека и животных. Характерные черты организации. Классификация.

5. Тип *Sarcomastigophora*. Характерные черты организации.

5.1. Класс *Zoomastigota*, важнейшие представители (трипаносомы, лейшмании, трихомонады, лямблия): географическое распространение, особенности морфологии, циклы развития, пути заражения человека, патогенное действие; методы лабораторной диагностики (микроскопические, копрологические,

иммунологические); меры личной и общественной профилактики вызываемых ими заболеваний.

5.2. Класс Sarcodina, важнейшие представители (дизентерийная, кишечная, ротовая амёбы): географическое распространение, особенности морфологии, циклы развития, пути заражения человека, патогенное действие; методы лабораторной диагностики (микроскопические, копрологические, иммунологические); меры личной и общественной профилактики вызываемых ими заболеваний.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 319-339. 2. Бекиш О.-Я.Л. Медицинская паразитология. Л.: 1989, с. 3 - 73. 3. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл.Я. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 165-172.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

1. Примеры внутриклеточных паразитов:

а) *Trichomonas vaginalis*; б) *Lamblia intestinalis*; в) *Leishmania peruana*.

2. Примеры внутриклеточных паразитов: а) *Entamoeba histolytica*;

б) *Trichomonas hominis*; в) *Trichomonas vaginalis*.

3. Примеры внутриорганых паразитов:

а) *Trichomonas hominis*; б) *Balantidium coli*; в) *Fasciola hepatica*; г) *Opisthorchis felinus*; д) *Onchocerca volvulus*.

4. Примеры внутриполостных паразитов:

а) *Lamblia intestinalis*; б) *Entamoeba histolytica*; в) *Trichomonas hominis*; г) *Leishmania peruana*.

5. Примеры моноксенных паразитов:

а) *Trichomonas hominis*; б) *Leishmania peruana*; в) *Entamoeba histolytica*; г) *Lamblia intestinalis*.

6. Локализация в организме человека *Leishmania peruana*:

а) клетки печени, селезенки; б) клетки кожи; в) кровь, лимфа; г) просвет кишечника.

7. Патогенное воздействие на организм человека *Leishmania peruana*:

а) разрушение гепатоцитов; б) поражения лимфатических узлов и сосудов; в) поражение клеток кожи слизистой губ с образованием язв; г) повреждение ворсин тонкого кишечника.

8. Методы лабораторной диагностики кожно-слизистого

лейшманиоза:

а) обнаружение амастигот в мазке из нераспавшегося бугорка, краевого инфильтрата вокруг язв; б) посев на среду NNN - агар; в) иммунологические реакции РНИФ, РЭМА, внутрикожная проба.

9. Меры профилактики кожно-слизистого лейшманиоза:

а) выявление и лечение больных людей, уничтожение животных - источников инвазии; б) уничтожение клопов рода *Triatoma*; в) уничтожение москитов р. *Phlebothomus* в местах выплода; г) защита от укусов москитов.

10. Локализация в организме человека *Lambliа intestinalis*:

а) клетки печени, селезенки; б) кровь, лимфа, спинномозговая жидкость; в) 12-перстная кишка; г) желчный пузырь.

11. Патогенное воздействие на организм человека *Lambliа intestinalis*:

а) механическое повреждение ворсин 12-перстной кишки; б) нарушения пищеварения, всасывания, моторной и секреторной функции кишечника; в) нарушение функции печени; г) аллергические реакции.

12. Методы лабораторной диагностики лямблиоза:

а) методы нативного мазка, флотации, концентрации цист; б) обнаружение вегетативных форм и цист в свежих фекалиях и дуоденальном содержимом; в) иммунологические реакции РЭМА, РЛА, РНГА; г) иммунологическая реакция РНИФ.

13. Меры профилактики лямблиоза:

а) выявление и уничтожение больных животных; б) выявление и лечение больных людей; в) устройство канализации и туалетов; не удобрять землю некомпостированными фекалиями; г) уничтожение мух и тараканов; д) тщательное мытье овощей, ягод, фруктов; мытье рук после работы с землей; не пить некипяченую воду из стоячих водоемов.

14. Локализация в организме человека *Trichomonas vaginalis*:

а) мочеполовая система; б) клетки надпочечника и ретикулоэндотелиальной системы; в) 12-перстная кишка; г) сердечная мышца.

15. Патогенное воздействие на организм человека *Trichomonas vaginalis*: а) поражение надпочечников; б) поражение слизистых оболочек мочеполовых органов; в) поражение ворсин 12-перстной кишки; г) развитие миокардита.

16. Методы лабораторной диагностики мочеполового трихомоноза:

а) обнаружение цист в мазках из мочеполовых путей; б)

обнаружение вегетативных форм в мазках из мочеполовых путей, у мужчин - в центрифугатах мочи и спермы; в) иммунологические реакции РНИФ, РНГА; г) внутрикожная проба.

17. Меры профилактики мочеполового трихомоноза:

а) выявление и уничтожение больных животных; б) выявление и лечение больных людей; в) уничтожение мух и тараканов; г) избегать случайных половых контактов.

18. Локализация в организме человека *Entamoeba histolytica*:

а) тонкий кишечник; б) толстый кишечник; в) желчный пузырь; г) поджелудочная железа.

19. Патогенное воздействие на организм человека *Entamoeba histolytica*: а) поражение слизистой оболочки толстого кишечника с образованием язв; б) перфорация кишечника и развитие перитонита; в) гематогенная диссеминация амёб с развитием внекишечного амёбиоза и абсцессов.

20. Методы лабораторной диагностики амёбиоза:

а) метод нативного мазка; б) обнаружение в свежих фекалиях, мокроте тканевой, большой, малой вегетативных форм и цист; в) обнаружение тканевой и большой вегетативной форм в соскобе со дна язв; г) иммунологические реакции РНГА, РЭМА, РНИФ, РСК.

21. Меры профилактики амёбиоза:

а) выявление и лечение больных людей и цистоносителей; б) устройство канализации и туалетов; не удобрять землю некомпостированными фекалиями; в) уничтожение мух и тараканов; г) тщательное мытьё овощей, ягод, фруктов; мытьё рук после работы с землей.

22. Локализация в организме человека ротовой амёбы: а) В полости рта; б) в зубном налете между зубами и на краю слизистой десен; в) в тонком кишечнике; г) в толстом кишечнике; д) в желчном пузыре.

23. Патогенное воздействие на организм человека ротовой амёбы:

а) поражение слизистой десен; б) болезнетворное воздействие не установлено; в) чаще наблюдается у больных с воспалительными процессами ротовой полости; г) поражение слизистой оболочки кишечника с образованием язв.

24. Методы обнаружения ротовой амёбы:

а) метод нативного мазка; б) нативный препарат зубного налета в 0,9% растворе хлорида натрия; в) нативный препарат зубного налета в 0,9% растворе хлорида натрия с добавлением 0,1% сафранина.

25. Меры профилактики паразитирования у человека ротовой амёбы:

а) выявление и лечение больных людей; б) тщательное мытьё

овощей, ягод и фруктов; в) мытье рук после работы с землей; г) ежедневный уход за полостью рта с применением зубной пасты и специальных эликсиров.

Лабораторная работа

I. Изучить в музее макропрепарат “Язвы в кишечнике при амебиазе”.

II. Изучить микропрепараты (с зарисовкой):

- “Лейшмания (промастигота)” (630х). Препарат приготовлен из выращенной культуры паразита на питательной среде NNN-agar. В поле зрения видны тонкие, вытянутые в длину паразиты. Цитоплазма клетки окрашена в бледно-розовый цвет. В центре клетки располагается ядро сине-фиолетового цвета (рис.11а). Зарисовать 3-4 лейшмании и обозначить ядро, пелликулу, цитоплазму, жгутик.

- “Лямблия кишечная” (630х). Препарат приготовлен из дуоденального содержимого больного лямблиозом. Форма тела паразита в спинно-брюшной проекции грушевидная, с передним широким, закругленным концом и задним узким, заостренным. У переднего конца на брюшной стороне находится присасывательный диск в виде светлого круглого участка. На фоне его заметны контуры двух ядер. Размеры тела в длину составляют 10-28мкм., в ширину - 8-12мкм. При окраске железным гематоксилином в цитоплазме видны два симметрично расположенных ядра. Внутри тела спереди назад проходят две тонкие параллельные нити (аксостили), которые начинаются от базальных зерен, расположенных впереди от ядер. Вместе с ними от базальных зерен отходят 4 пары жгутиков. Приблизительно на границе между задней и средней третями тела в поперечном или косом направлении располагаются медиальные или парабазальные тела (одно или два) (рис.11б). Зарисовать одного-двух паразитов, обозначить ядра, аксостиль, присасывательный диск, жгутики, пелликулу.

- “Амеба дизентерийная” (630х). Препарат представляет мазок из фекалий больного амeбиазом, окрашенный железным гематоксилином. В препарате можно найти крупные вегетативные (тканевые) и мелкие просветные формы паразита. Размеры крупной вегетативной формы варьируют от 12-15 до 22-45мкм. Тело амебы обычно округлое. В эндоплазме у многих амеб видны темно окрашенные округлые эритроциты. Ядро пузырьковидное, с тонкой оболочкой, с находящейся в центре кариосомой. Мелкая просветная форма дизентерийной амебы имеет размеры тела от 7 до 24мкм. Ядро - от 2 до 5мкм. Цисты правильной круглой формы размером 10-15мкм.

В цитоплазме можно обнаружить от 1 до 4 ядер. Ядра правильной круглой формы с тонкой оболочкой и кариосомой в центре (рис.11г). Зарисовать большую вегетативную, мелкую просветную формы и цисту паразита. Обозначить в большой вегетативной форме ядро, заглоченные эритроциты, пелликулу.

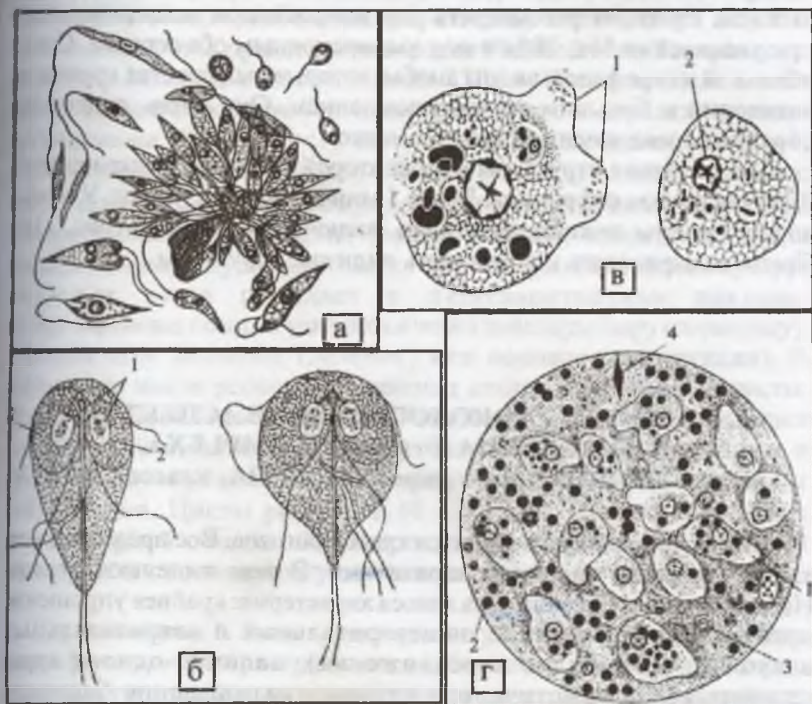


Рис. 11. Патогенные типа *Sarcomastigophora* (по В.Д. Виноградову-Волжинскому, 1977):

- а - лейшмании (промастиготы); б - лямблии (1 - ядро, 2 - присасывательный диск);
 в - ротовая амеба (1 - псевдоподи, 2 - ядро с пятиугольной кариосомой);
 г - дизентерийная амеба (1 - амеба с фагоцитированными эритроцитами, 2 - эритроцит, 3 - лейкоцит, 4 - кристалл Шарко-Лейдена).

III. Приготовить временный препарат «Ротовая амеба».

Оборудование: микроскоп, стекла предметные, стекла покровные 18x18 мм, глазные пипетки, иглы металлические с расширенным концом, или стеклянные глазные лопатки, 0,9% раствор NaCl, 0,1%

водный раствор сафронина.

Ход работы. Металлической иглой или стеклянной палочкой сделать соскоб зубного налета в области шеек зубов (лучше больших коренных) и поместить его на предметное стекло в центр. Глазной пипеткой добавить к налету 1-2 капли 0,9% раствора NaCl. Содержимое соскоба осторожно перемешать и покрыть покровным стеклом. Препарат рассмотреть под микроскопом последовательно при увеличении 56х, 280х и под иммерсионным объективом. Среди обильной микрофлоры видны амебы, которые выделяются крупными размерами и большим светопреломлением. Они очень подвижны, образуют псевдоподии. Ядро незаметно.

Для выявления структуры амебы второй препарат подкрашивают 0,1% раствором сафронина. Через 5 мин препарат изучают. У амебы хорошо видны ложноножки, ядро, включения, вакуоли (рис. 11в). Препарат зарисовать и обозначить видимые структуры.

ТЕМА № 27. ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАЗАРИТИЗМА в типе APICOMPLEXA, классе SPOROZOA и в типе INFUSORIA, классе CILIATA

К типу Apicomplexa относится класс Sporozoa. Все представители класса Sporozoa являются паразитами. В нем выделяют отряды Haemosporidia и Coccidia. Для класса характерно: крайнее упрощение организации (отсутствие пищеварительных и сократительных вакуолей, органоидов передвижения), наличие одного ядра, гетеротрофное осмотическое питание, размножение бесполое (шизогония и спорогония) и половое (копуляция). В жизненном цикле большинства споровиков имеется стадия споры, что обеспечивает распространение паразитов через внешнюю среду. У кровяных споровиков стадия спор отсутствует, т.к. их распространение идет через кровососущих насекомых. Цикл развития отличается сложностью, сменой хозяев и чередованием бесполого, полового размножений и спорогонии. Инвазионной стадией для промежуточного хозяина являются спорозоиты или ооцисты, содержащие спорозоиты. Они попадают в клетки, где происходит процесс деления шизогонией, в результате которого образуются мерозоиты. После разрыва поврежденной клетки мерозоиты выходят в межклеточное вещество и снова внедряются в новые клетки хозяина,

повторяя процесс шизогонии. Спустя несколько делений отдельные мерозоиты превращаются в незрелые половые клетки - женские и мужские гаметоциты. Затем они дозревают до гамет в окончательном хозяине. После оплодотворения образуется зигота (оокинета), которая превращается в ооцисту. В ооцисте происходят деления мейозом, а затем митозом с образованием спорозоитов, имеющих гаплоидный набор хромосом. Основными паразитами человека из классов Sporozoa являются представители родов Plasmodium и Toxoplasma.

К типу Infusoria относится класс Ciliata. Представители класса Ciliata являются как свободноживущими, так и паразитическими организмами. Поверхность их тела покрыта рядами ресничек, обеспечивающих движение. Имеются 2 ядра: макронуклеус (вегетативное) и микронуклеус (генеративное), системы осморегуляции и выделения (пульсирующие, сократительные и выделительные вакуоли). Питание гетеротрофное анимальное. Через цитостом пища попадает в пищеварительные вакуоли, непереваренные остатки удаляются через анальную пору (порошицу). Размножение бесполое (деление) или половое (конъюгация). В жизненном цикле ресничные проходят стадии трофозои́та и цисты. Среди паразитов человека в типе Infusoria наиболее часто встречается Балантидий кишечный. Цисты балантидия определяются в препаратах, окрашенных раствором йода или гематоксилином Гейденгайна. Цисты размером 40 - 65 мкм. округлой формы с двухконтурной оболочкой. Макронуклеус бобовидной формы. В некоторых цистах виден редуцированный цитостом в виде углубления.

Цель занятия: 1. Знать характеристику классов Sporozoa и Ciliata; географическое распространение, особенности морфологии, циклы развития, пути заражения человека, патогенное действие малярийных плазмодиев, токсоплазмы, балантидия, профилактику вызываемых ими заболеваний. 2. Уметь диагностировать возбудителей малярии, токсоплазмоза, балантидиаза. 3. Ознакомиться с основными клиническими симптомами малярии, токсоплазмоза, балантидиаза.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Тип Apicomplexa. Характерные черты организации, классификация.

1.1. Класс Sporozoa, отряд Coccidia. Токсоплазма, криптоспоридия, пневмоциста: географическое распространение, особенности морфологии, цикл развития, пути заражения человека, патогенное действие; методы лабораторной диагностики (микроскопические,

иммунологические), меры личной и общественной профилактики токсоплазмоза.

1.2. Класс Sporozoa, отряд Haemosporidia. Малярийные плазмодии: географическое распространение, особенности морфологии, циклы развития, пути заражения человека, патогенное действие; методы лабораторной диагностики (микроскопические, иммунологические); дифференциальные отличия малярийных плазмодиев; меры личной и общественной профилактики малярии.

2. Тип Infusoria. Характерные черты организации, классификация.

2.1. Класс Ciliata. Балантидий: географическое распространение, особенности морфологии, цикл развития, пути заражения человека, патогенное действие; методы лабораторной диагностики (копрологические, микроскопические); меры личной и общественной профилактики балантидиаза.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 340-352. 2. Бекиш О.-Я.Л. Медицинская паразитология. Л.: 1989, с. 3 - 73. 3. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл.Я. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 172-179.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

1. Эпидхарактеристика возбудителей малярии:

а) паразиты истинные, облигатные, постоянные; б) паразиты моноксенные, внутриклеточные; в) паразиты гетероксенные, внутритканевые и внутриполостные; г) паразиты гетероксенные, внутритканевые и внутриклеточные.

2. Классификация малярийных плазмодиев:

а) тип Sarcocystophora, кл. Zoomastigota, виды Plasmodium vivax, Pl. ovale, Pl. malaria; б) тип Protozoa, кл. Sporozoa, виды Plasmodium vivax, Pl. ovale, Pl. malaria; в) тип Apicomplexa, кл. Sporozoa, виды Plasmodium vivax, Pl. ovale, Pl. malaria.

3. Тип лихорадки, вызываемый Pl. vivax:

а) tropica; б) malaria; в) terciana.

4. Тип лихорадки, вызываемый Pl. ovale:

а) terciana; б) типа terciana; в) quartana.

5. Тип лихорадки, вызываемый Pl. malaria:

а) malaria; б) terciana; в) quartana.

6. Тип лихорадки, вызываемый *Pl. falciparum*:

а) tropica; б) quartana; в) terciana.

7. Локализация в организме человека малярийных плазмодиев:

а) клетки печени; б) плазма крови, эритроциты; в) спинно-мозговая жидкость; г) лимфа.

8. Патогенное воздействие на организм человека малярийных плазмодиев:

а) разрушение гепатоцитов и эритроцитов; б) нарушение иммунного статуса и раздражение терморегуляторного центра с развитием лихорадки; в) аллергические реакции; г) гепатолиенальный синдром.

9. Методы лабораторной диагностики малярии:

а) обнаружение паразита в мазке крови и толстой капле; б) иммунологическая реакция РСК, внутрикожная проба с малярийным антигеном; в) иммунологические реакции РНИФ, РИФ, РНГА, РЭМА.

10. Меры профилактики малярии:

а) выявление и лечение больных людей и паразитоносителей, диспансеризация в течении 5 лет; б) контроль за донорской кровью; в) уничтожение комаров в местах вышлода, защита от укусов комаров; г) профилактические курсы лечения при въезде и выезде из эндемичной зоны.

11. Классификация токсоплазмы:

а) тип Protozoa, кл. Coccidia, вид *Toxoplasma gondii*; б) тип Sporozoa, кл. Coccidia, вид *Toxoplasma gondii*; в) тип Apicomplexa, кл. Sporozoa, отр. Coccidia, вид *Toxoplasma gondii*.

12. Эпидхарактеристика токсоплазмы:

а) паразит факультативный, гетероксенный, внутриклеточный; б) паразит истинный, облигатный, постоянный, гетероксенный, внутриклеточный; в) паразит истинный, облигатный, постоянный, моноксенный, внутритканевой.

13. Локализация токсоплазмы в организме человека:

а) клетки эпителия тонкой кишки; б) клетки печени, селезенки лимфатических узлов; в) нервные клетки; г) миокард, скелетные мышцы, глаз.

14. Патогенное воздействие токсоплазмы на организм человека:

а) разрушение эпителия тонкой кишки; б) поражение нервной системы, мышц с образованием очагов некроза; в) лимфадениты и лимфангоиты с образованием гранулем; г) при внутриутробном заражении плода его гибель или рождение ребенка с пороками развития и врожденным токсоплазмозом.

15. Методы лабораторной диагностики токсоплазмоза:

а) иммунологические реакции РНИФ, РИФ, РНГА, РЭМА; б) обнаружение паразита в мазке крови, центрифугате спинно-мозговой жидкости, пунктате лимфатических узлов; в) обнаружение паразита в околоплодных водах, оболочках, плаценте.

16. Меры профилактики токсоплазмоза:

а) выявление и лечение больных людей, уничтожение больных кошек; б) обследование на токсоплазмоз беременных женщин; в) тщательное мытье рук после контакта с кошками; г) контроль за чистотой детских песочниц.

17. Локализация криптоспоридий в организме человека:

а) клетки эпителия тонкой кишки; б) клетки печени; в) альвеолярный эпителий; г) скелетные мышцы.

18. Патогенное воздействие криптоспоридий на организм человека:

а) боли в животе; б) профузная диарея; в) гастроэнтерит; г) разрушение эпителия тонкой кишки; д) поражение нервной системы.

19. Диагностика криптоспоридоза:

а) микроскопическое исследование с окраской по Циллю-Нильсону; б) метод концентрации ооцист (обогащения); в) иммунологические реакции РИФ, РЭМА; г) обнаружение паразита в мазке крови.

20. Локализация пневмоцист в организме человека:

а) клетки альвеолярного эпителия; б) клетки печени; в) клетки эпителия тонкой кишки; г) клетки миокарда.

21. Патогенное воздействие пневмоцист на организм человека:

а) нарушается газообмен в легких; б) отмечается кислородная недостаточность; в) возрастает смертность больных СПИДом на фоне пневмоцистоза; г) развивается гастроэнтерит.

22. Диагностика пневмоцистоза:

а) микроскопия мазков слизи, окрашенных по Романовскому-Гимза; б) иммунные реакции НРИФ, РЭМА; в) микроскопия мокроты; г) метод концентрации ооцист.

23. Классификация балантидия:

а) тип *Sarcomastigophora*, кл. *Infusoria*, вид *Balantidium coli*; б) тип *Infusoria*, кл. *Ciliata*, вид *Balantidium coli*; в) тип *Protozoa*, кл. *Infusoria*, вид *Balantidium coli*.

24. Эпидхарактеристика балантидия:

а) паразит истинный, облигатный, постоянный, гетероксенный, внутритканевой, внутриполостной; б) паразит облигатный, постоянный, моноксенный, внутритканевой; в) паразит истинный, постоянный, гетероксенный, внутриполостной.

25. Локализация балантидия в организме человека:

а) толстый кишечник; б) 12-перстная кишка; в) толстый кишечник, редко - тонкий.

26. Источник инвазии при балантидиозе: а) собаки, шакалы; б) свиньи, больной человек и цистоноситель; в) грызуны.

27. Инвазионная и патогенные стадии для человека при балантидиозе:

а) инвазионная - циста, патогенная - трофозоит; б) инвазионная - спорозоит, патогенная - циста; в) инвазионная - малая вегетативная форма; патогенная - тканевая форма.

28. Патогенное воздействие балантидия на организм человека:

а) разрушение и некроз слизистой кишечника; б) образование язв вплоть до мышечного слоя кишки; в) развитие аллергических реакций.

29. Методы лабораторной диагностики балантидиоза: а) обнаружение в свежих фекалиях большой вегетативной и тканевой форм; б) обнаружение в фекалиях цист и малой вегетативной формы; в) обнаружение в свежих и теплых фекалиях трофозоитов и цист.

30. Меры профилактики балантидиоза:

а) выявление и лечение больных людей и свиней; гигиеническое содержание скота; б) устройство канализации и туалетов; в) соблюдение технологии приготовления пищи; г) соблюдение правил личной гигиены.

Лабораторная работа

I. Изучить макропрепараты в музее: “Кокцидии в печени”, “Язвы в слизистой толстой кишки при балантидиозе”.

II. Изучить микропрепараты (с зарисовкой):

- “Мазок крови больного трехдневной малярией” (630х). В препарате, окрашенном по Романовскому-Гимза, можно найти все стадии эритроцитарной шизогонии. Стадия раннего трофозонта представляет собой кольцевидную форму паразита, формирующуюся спустя 2-3 часа после проникновения мерозонта в эритроцит. В центре находится вакуоль, а по периферии - ободок цитоплазмы с ядром. Стадия позднего трофозонта - паразит увеличивается в размерах, ядро становится крупным, в цитоплазме появляются амебовидные выросты, паразит способен к движению. В цитоплазме эритроцита появляется зернистость. Стадия раннего шизонта - паразит еще увеличивается в размерах, в нем исчезает вакуоль, в цитоплазме паразита появляются глыбки бурого пигмента, ядро начинает делиться. Эритроцит увеличивается в объеме. Стадия позднего шизонта - паразит крупный, в нем заканчивается деление ядра и

цитоплазмы на части; образуются дочерние клетки-мерозоиты (от 14 до 22), между ними собираются в кучку глыбки пигмента. Гамонт мужской - это округлая клетка с бледно-голубой окраской цитоплазмы и крупным диффузно окрашенным ядром, находящимся в центре цитоплазмы. В цитоплазме паразита, как и в цитоплазме эритроцита, имеется зернистость. Женский гамонт напоминает мужской, но ядро у него более мелкое и расположено у края цитоплазмы (рис.12 а).

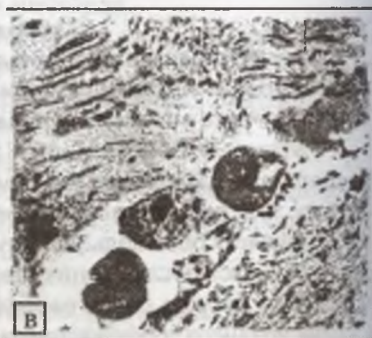
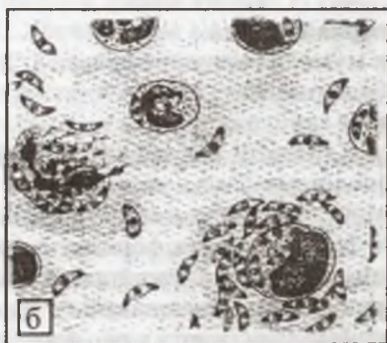


Рис. 12. Патогенные простейшие из типов Apicomplexa и Infusoria (а - по Е.П. Шуваловой, 1989; б, в - по В.Н. Ярыгину, 1984):

а - *Plasmodium vivax* в мазке крови (1 - кольцевидный трофазоид, 2 - юный трофазоид, 3, 4 - зрелый трофазоид, 5, 6 - незрелый и зрелый шизонты, 7, 8 - женский и мужской гамонты, 9 - тромбоцит, 10 - лимфоцит); б - токсоплазма в лейкоцитах; в - балантидий в слизистой кишечника человека.

Зарисовать и обозначить стадии раннего и позднего трофозоитов, раннего и позднего шизонтов, мужские и женские гамонты.

- "Токсоплазма" (630х). Препарат представляет собой гемолизированный мазок крови, окрашенный по Романовскому-Гимза. Паразиты имеют полулунную форму. Один конец тела заострен, а другой - несколько закруглен. Ядро относительно крупное, окрашивается в рубиново-красный цвет, а цитоплазма - в голубой. Ядро находится в центре паразита и занимает $1/4 - 1/3$ часть тела. Размеры токсоплазмы достигают в длину 4-7мкм. и в ширину 2-4мкм (рис.12 б). Зарисовать два-три паразита, обозначить ядро, цитоплазму, пелликулу.

- "Балантидий в слизистой толстой кишки" (280х). Препарат представляет собой срез стенки кишечника крысы. В ворсинках слизистой видны овальной формы, крупные паразиты. Хорошо заметно крупное вегетативное бобовидное ядро, вакуоль. Цитоплазма окрашена в бледно-розовый цвет (рис.12 в). Зарисовать паразита в ворсинке кишечника. Обозначить макронуклеус, вакуоль, цитоплазму.

ТЕМА №28. ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАРАЗИТИЗМА в типе PLATHELMINTHES, классе TREMATODA

Медицинская гельминтология изучает этиологию и эпидемиологию гельминтов, патогенез, клинику, диагностику, лечение и профилактику гельминтозов.

Тип Plathelminthes включает в себя классы Turbellaria, Trematoda, Cestoidea. Медицинское значение имеют последние два класса. Представители класса Trematoda имеют плоское листовидное тело, органы фиксации - ротовую и брюшную присоски. Стенка тела образована кожей-мускульным мешком. Полость тела отсутствует, пространство между органами заполнено паренхимой. Пищеварительная система начинается ротовым отверстием, лежащим на дне ротовой присоски, представлена передней и средней кишкой, которая слепо заканчивается. Непереваренные остатки пищи выбрасываются через рот. Выделительная система построена по типу протонефридиев. Обмен газов идет по типу брожения. Нервная система представлена окологлоточными узлами, окологлоточным

кольцом и отходящими нервными стволами. Все сосальщики, кроме кровяных, гермафродиты. Женская половая система состоит из яичника, матки, желточников, оотипа, семяприемника, тельца Мелиса и Лаурерова канала. Мужская половая система представлена семенниками, семяпроводом, семяизвергательным каналом и циррусом.

Приспособлениями к паразитическому образу жизни у сосальщиков являются: плоская обтекаемая форма тела; наличие органов фиксации - присосок; отсутствие дыхательной и кровеносной систем; большая плодовитость; кутикула и выделяемые паразитом антиферменты препятствуют перевариванию последних в организме хозяина; гистолизины, выделяемые личинками, способствуют их миграции.

Все сосальщики относятся к группе биогельминтов. Половозрелая особь (марита) паразитирует в органах (печени, поджелудочной железе, легких) или кровеносных сосудах. Отложенные паразитом яйца вместе с фекалиями, мочой, мокротой выходят во внешнюю среду. Для дальнейшего цикла развития они обязательно должны попасть в воду, где из них выходит мирацидий. Мирацидий является инвазионной стадией для промежуточного хозяина, которым является моллюск определенного рода. В моллюске из мирацидия образуется стадия спороцисты, затем следуют стадии рении (спороцисты II порядка у ланцетовидного и кровяных сосальщиков) и церкарии, которые выходят из моллюска. Для всех стадий, развивающихся у моллюска, характерно партеногенетическое размножение. Церкарий имеет хвостовой придаток, свободно плавает в воде и является инвазионной стадией для человека у кровяных сосальщиков. У некоторых сосальщиков (печеночного) церкарий теряет свой хвостовой придаток и превращается в инвазионную адолескарию. У всех остальных сосальщиков (кошачьего, ланцетовидного, китайского, метагонимуса и др.) имеется дополнительный хозяин, в котором церкарий превращается в инвазионную для человека стадию - метацеркарий.

Цель занятия: 1. Знать характеристику типа Plathelminthes и класса Trematoda; географическое распространение, особенности морфологии, циклы развития, пути заражения человека, патогенное действие сосальщиков на организм человека; профилактику вызываемых ими заболеваний. 2. Уметь диагностировать возбудителей фасциолеза, парагонимоза, дикроцелиоза, описторхоза, кишечного, мочевого и японского шистосомозов. 3. Ознакомиться с

основными клиническими симптомами изучаемых трематодозов.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Тип Plathelminthes, его характеристика и классификация.
2. Класс Trematoda. Приспособления к паразитическому образу жизни. Эпидемиологическая классификация сосальщиков.
3. Важнейшие представители класса Trematoda - возбудители заболеваний человека и животных (печеночный, кошачий, легочной, ланцетовидный сосальщики): географическое распространение; особенности морфологии, циклы развития, пути заражения человека; методы лабораторной диагностики (микроскопические, копрологические, иммунологические); меры личной и общественной профилактики вызываемых ими заболеваний.
4. Механизмы болезнетворного влияния сосальщиков на организм человека.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 352-361.
2. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл.Я. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 179-186.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

1. Локализация в организме человека *Fasciola hepatica*:

а) 12-перстная кишка; б) толстый кишечник; в) желчные протоки печени; г) поджелудочная железа.

2. Патогенное воздействие на организм человека печеночного сосальщика:

а) развитие аллергических реакций; б) механическое и сдавливающее действие на паренхиму печени; в) закупорка желчных протоков и развитие обтурационной желтухи; г) развитие гепато-панкреатического синдрома.

3. Методы лабораторной диагностики фасциолеза:

а) метод нативного мазка; б) обнаружение яиц в фекалиях и дуоденальном содержимом; в) метод флотации; г) иммунологические реакции РИФ, РНГА, РЛА, РСК.

4. Морфологическая характеристика яйца *Fasciola hepatica*:

а) размер 23-34 x 10-90 мкм, ассиметричное, коричневое, имеется крышечка; б) размер 125-150 x 62-81 мкм, овальное, желтое, имеется крышечка; в) размер 120 x 50 мкм, овальное, желтое, шип на одном из полюсов.

5. Меры профилактики фасциолеза:

а) выявление и лечение больных людей и домашних животных, уничтожение моллюсков; б) устройство канализации и туалетов; в) не выпасать скот на заливных лугах; г) не пить некипяченую воду из стоячих водоемов, не использовать ее для полива и мытья овощей и ягод.

6. Локализация в организме *Opisthorchis felinus*:

а) легкие и бронхи; б) печень и поджелудочная железа; в) желчные протоки, желчный пузырь; г) тонкий кишечник.

7. Патогенное воздействие на организм человека кошачьего сосальщика:

а) механическое и сдавливающее действие на паренхиму печени и поджелудочной железы; б) развитие гепато-панкреатического синдрома; в) развитие аллергических реакций; г) развитие пневмоний.

8. Методы лабораторной диагностики описторхоза:

а) методы обогащения, осаждения; б) обнаружение яиц в ректальной слизи; в) обнаружение яиц в фекалиях и дуоденальном содержимом; г) иммунологические реакции РЛГА, РНГА, РЭМА.

9. Морфологическая характеристика яйца *Opisthorchis felinus*:

а) размер 23-34 x 10-12 мкм, ассиметричное, желтое, крышечка на суженном конце; б) размер 80-118 x 48-60 мкм, овальное, желтое, на уплощенном полюсе крышечка; в) размер 40-50 x 15-20 мкм, ассиметричное, коричневое, на суженном конце крышечка.

10. Меры профилактики описторхоза:

а) выявление и лечение больных, уничтожение больных диких животных; б) устройство канализации и туалетов; в) уничтожение моллюсков; г) соблюдение технологии приготовления рыбных блюд и консервов; д) не употреблять в пищу плохо термически обработанную, непросоленную и непровяленную рыбу.

11. Локализация в организме человека *Paragonimus ringeri*, *P. westermani*:

а) желчные протоки, желчный пузырь; б) печень; в) поджелудочная железа; г) бронхи, легкие.

12. Патогенное воздействие на организм человека легочного сосальщика:

а) развитие аллергических реакций; б) механическое и сдавливающее действие на паренхиму легких; в) развитие обтурационной желтухи; г) образование кист, приводящих к бронхопневмониям, бронхоэктазам, пневмосклерозу, легочным абсцессам.

13. Методы лабораторной диагностики парagonимоза:

а) метод нативного мазка; б) обнаружение яиц в фекалиях; в)

обнаружение яиц в мокроте; г) иммунологические реакции РНГА, РЭМА.

14. Меры профилактики паразитозов:

а) выявление и лечение больных людей, уничтожение больных животных и моллюсков; б) устройство канализации и туалетов; в) соблюдение технологии изготовления блюд из раков и крабов; г) не употреблять в пищу плохо термически обработанных раков и крабов.

15. Потеря питательных веществ организмом человека при трематодозах:

а) поглощение паразитом белков, жиров, углеводов хозяина; б) поглощение минеральных солей; в) поглощение витаминов С, В₁, А; г) поглощение витамина В₁₂; д) поглощение крови хозяина.

16. Механическое воздействие трематод на органы хозяина:

а) атрофия печени при фасциолезе; б) атрофия печени при эхинококкозе; в) атрофия ткани поджелудочной железы при описторхозе; г) развитие желтухи при описторхозе, фасциолезе; д) атрофия ткани мозга при цистицеркозе.

17. Механическое повреждение тканей хозяина органами фиксации трематод:

а) атрофия паренхимы печени при описторхозе, фасциолезе; б) атрофия слизистой кишечника в месте фиксации тениид; г) травма слизистой кишечника власоглавом.

18. Влияние метаболитов трематод на метаплазию клеток органов хозяина:

а) метаплазия клеток печени хозяина в раковые клетки при описторхозе, фасциолезе; б) трансформация клеток поджелудочной железы в раковые при описторхозе; в) разрастание соединительной ткани печени вокруг эхинококка; г) образование капсул вокруг личинок трихинелл.

19. Факторы, подтверждающие поглощение трематодами питательных веществ хозяина:

а) превращение адолескария в мариту фасциолы; б) выделение яиц взрослыми трематодами; в) изменение линейных размеров паразита от церкария, адолескария, метацеркария до мариты; г) рост паразита с цистицерка до половозрелой формы.

20. Стадии жизненного цикла трематод:

а) яйцо – мирацидий – редия – церкарий – адолескарий – марита; б) яйцо – мирацидий – спороциста – редия – церкарий – метацеркарий – марита; в) яйцо – цистицерк – имаго; г) яйца – карацидий – процеркоид – плецеркоид – имаго.

Лабораторная работа

I. Изучить макропрепараты в музее: “Печеночный сосальщик, марита”; “Фасциолез печени”; “Легочной сосальщик, марита”; “Ланцетовидный сосальщик, марита”; “Биология ланцетовидного сосальщика”; “Кошачий сосальщик”.

II. Изучить микропрепараты (с зарисовкой):

- “Печеночный сосальщик, марита” (16х). Препарат окрашен кармином. Паразит достигает в длину 3-5см., в ширину - 1-1,5см. Тело плоское, в передней части расширенное и несущее на переднем конце хорошо заметный конусовидный выступ. К заднему концу тело постепенно сужается. Ротовая присоска лежит на вершине переднего конца тела, а брюшная - несколько отступя назад от передней, по средней линии тела. От ротового отверстия отходит мускулистая глотка, далее слабо заметный пищевод, от которого отходят две ветви кишечника. От ветвей отходят многочисленные ответвления, заканчивающиеся слепо. За брюшной присоской располагается в виде сильно извитой трубки матка. Рядом яичник. Ниже находятся желточники. Семенники занимают всю центральную часть тела двуустки. На иницированных препаратах заметна выделительная система в виде системы тонких канальцев в паренхиме. По краям тела располагаются желточники (рис.13а). Зарисовать и обозначить присоски, глотку, пищевод, ветви средней кишки, матку, яичник, желточники, семенники.

- “Кошачий сосальщик” (16х). Паразит длиной 10-12мм. Тело вытянутое. На переднем конце хорошо заметна ротовая присоска, глотка, короткий пищевод и две ветви кишечника, идущие параллельно сторонам тела до заднего конца, где заканчиваются слепо. Брюшная присоска находится в передней трети тела, за ней находится матка, яичники и семенники. По бокам тела на уровне матки располагаются желточники (рис.13б). Зарисовать и обозначить присоски, глотку, среднюю кишку, желточники, матку, яичники и семенники.

- “Легочной сосальщик” (16х). Паразит достигает в длину 1,5см., имеет характерную яйцевидную форму. Ротовая присоска расположена на переднем конце тела, а брюшная - почти на середине тела. От ротовой присоски начинается ротовое отверстие, глотка и идет неразветвленная средняя кишка, образующая многочисленные изгибы. В средней части тела, позади брюшной присоски располагаются на одном уровне многолопастной яичник и матка. Сзади от матки лежат два крупных пятилопастных семенника. Желточники располагаются в средней части тела, латерально от

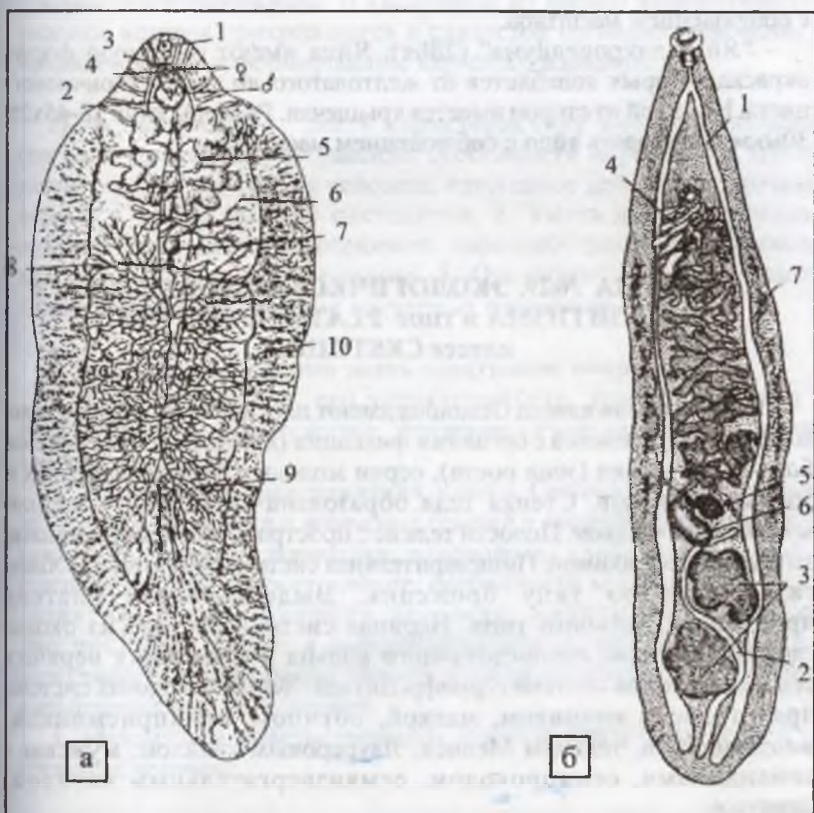


Рис. 13. Трематоды млекопитающих (по В.В. Маховко, 1960):

а - печеночный сосальщик (1, 2 - ротовая и брюшная присоски, 3 - циррус, 4 - половая клоака, 5 - матка, 6 - яичник, 7 - тельце Мелиса, 8 - желточные протоки, 9 - семенники, 10 - желточники); б - кошачий сосальщик (1 - ветвь кишечника, 2 - выделительный канал, 3 - семенники, 4 - семяпровод, 5 - яичник, 6 - семяприемник, 7 - желточники).

каналов кишечника. Зарисовать, обозначить присоски, глотку, среднюю кишку, яичник, матку, семенники, желточники.

- "Яйца фасциолы" (280х). Яйца крупные, желто-коричневого цвета, овальной формы. На одном из полюсов легко различима крышечка. Размеры яйца - 125-150х62-81мкм. Зарисовать яйцо.

- "Яйца описторхиса" (280х). Яйца овальной формы, желтоватой окраски. На переднем конце имеется крышечка. Это самые мелкие яйца, размеры которых составляют 26-30х10-15мкм. Зарисовать яйцо

с соблюдением масштаба.

- "Яйца дикроцелиума" (280х). Яйца имеют овальную форму, окраска которых колеблется от желтоватого до темно-коричневого цвета. На одной из сторон имеется крышечка. Размеры яйца 38-45х25-30мкм. Зарисовать яйцо с соблюдением масштаба.

ТЕМА №29. ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАЗАРИТИЗМА в типе PLATHELMINTHES, классе CESTOIDEA

Представители класса Cestoidea имеют плоское лентовидное тело, состоящее из сколекса с органами фиксации (крючьями, присосками, ботриями), шейки (зона роста), серии молодых, гермафродитных и зрелых члеников. Стенка тела образована кутикулой и кожно-мускульным мешком. Полости тела нет, пространство между органами заполнено паренхимой. Пищеварительная система отсутствует. Обмен газов идет по типу брожения. Выделительная система протонефридиального типа. Нервная система состоит из окологлоточных узлов, окологлоточного кольца и отходящих нервных стволов. Половая система гермафродитная. Женская половая система представлена яичником, маткой, оотипом, семяприемником, желточниками, тельцем Мелиса, Лауреровым каналом; мужская - семенниками, семяпроводом, семяизвергательным каналом, циррусом.

Приспособлениями к паразитическому образу жизни являются: плоская обтекаемая форма тела; наличие органов фиксации; отсутствие пищеварительной, дыхательной и кровеносной систем; большая плодовитость; наличие кутикулы и выделение антиферментов, препятствующих перевариванию паразита в организме хозяина; выделение гистолизинных личинок для миграции и тилакогенов для образования капсулы вокруг паразита. Для биогельминтов из класса ленточных червей характерно, что инвазионной стадией для промежуточного хозяина является яйцо с онкосферой (шестикрючной личинкой). В желудочно-кишечном тракте онкосфера выходит из яйца и внедряется в слизистую оболочку кишечника, а затем - в кровеносные сосуды. Током крови заносится в определенные органы, где превращается в финну. Инвазионной стадией для окончательного хозяина является финна, заражение

которой идет перорально. В кишечнике из финны выворачивается головка, которая прикрепляется к слизистой органами фиксации, и начинается рост и формирование взрослого паразита.

Цель занятия: 1. Знать характеристику класса Cestoidea; географическое распространение, особенности морфологии, циклы развития, пути заражения человека, патогенное действие ленточных червей и профилактику цестодозов. 2. Уметь диагностировать возбудителей тениоза, тениаринхоза, дифиллоботриоза, эхинококкоза, альвеококкоза, гименолепидоза. 3. Ознакомиться с основными клиническими симптомами изучаемых цестодозов.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Класс Cestoidea, его характеристика, приспособления к паразитическому образу жизни. Эпидемиологическая классификация ленточных червей.

2. Важнейшие представители класса Cestoidea - возбудители заболеваний человека и животных (бычий и свиной цепни, широкий лентец, спарганум, эхинококк, альвеококк, карликовый цепень): географическое распространение, особенности морфологии, циклы развития, пути заражения человека; методы лабораторной диагностики (макро- и микроскопические, копрологические, иммунологические); меры личной и общественной профилактики вызываемых ими заболеваний.

3. Механизмы болезнетворного влияния ленточных червей на организм человека.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 361-373. 2. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл.Я. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 186-192.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

- 1. Локализация в организме человека тениид:** а) печень, поджелудочная железа; б) желчные протоки; в) тонкий и толстый кишечник; г) финна – в глазу, сердце, мозге, скелетных мышцах.
- 2. Особенности морфологии гермафродитного членика бычьего цепня:**

а) содержит только матку с 7 – 12 ответвлениями; б) яичник имеет 3 доли; в) яичник имеет 2 доли.

3. Особенности морфологии гермафродитного членика свиного цепня: а) яичник имеет 3 доли; б) содержит только матку с 17 – 35 ответвлениями; в) яичник имеет 2 доли.

4. Особенности морфологии зрелого членика бычьего цепня:

а) содержит только матку с 7 – 12 ответвлениями; б) членик широкий и низкий с розетковидной маткой; в) содержит только матку с 17 – 35 ответвлениями.

5. Особенности морфологии зрелого членика бычьего цепня:

а) содержит матку с 7 - 12 ответвлениями; б) яичник имеет 2 доли; в) матка розетковидной формы.

6. Патогенное воздействие на организм человека тениид:

а) повреждение слизистой кишечника, раздражение механорецепторов; б) развитие аллергических реакций и стресс-реакций; в) объедание хозяина, осложнение вторичной инфекцией; г) при цистицеркозе тениоза – сдавливающее действие на ткани мозга, мышцы, глаз.

7. Методы диагностики тениид:

а) иммунологические реакции РСК, РДДГ, РИМ; б) иммунологические реакции РИФ, РНГА, РЭМА; в) обнаружение члеников в фекалиях, яиц в фекалиях и при тениозе в соскобах с перианальных складок; г) обнаружение яиц в дуоденальном содержимом.

8. Характеристика яйца тениид:

а) размеры 28-44 × 28-36 мкм, округлое, бесцветное, с толстой радиально исчерченной оболочкой, внутри - онкосфера; б) размеры 125-150 × 62-81 мкм, овальное, желтое, крышечка на одном из полюсов; в) размеры 130-180 × 60-80 мкм, удлиненное, желтоватое, с крупным шипом сбоку.

9. Меры профилактики тениидозов:

а) выявление и лечение больных людей; б) устройство канализации и туалетов; не удобрять землю некомпостированными фекалиями; в) сан-ветконтроль мяса на мясокомбинатах, бойнях, рынках, соблюдение технологии приготовления пищи, мясных консервов, колбас; г) не употреблять в пищу термически необработанного, непросоленного, непровяленного мяса.

10. Локализация в организме человека *Diphyllobothrium latum*:

а) тонкий кишечник; б) толстый кишечник; в) финна – в сердце, скелетных мышцах; г) печень, поджелудочная железа.

11. Особенности зрелого членика широкого лентеца:

а) содержит только матку с 17-35 ответвлениями; б) членик широкий и низкий с розетковидной маткой; в) яичник имеет только 2 доли.

12. Патогенное воздействие на организм человека широкого лентеца: а) объедание хозяина; б) повреждение слизистой кишечника, раздражение механорецепторов; в) развитие анемии, стресс-реакций, аллергических реакций; г) развитие авитаминозов В₁₂, С, фолиевой кислоты.

13. Методы диагностики дифиллоботриоза:

а) смыв яиц с перианальных складок; б) метод нативного мазка; в) обнаружение в фекалиях члеников и яиц тениид; г) иммунологические реакции РИФ, РНГА, РЭМА.

14. Характеристика яйца широкого лентеца:

а) размеры 28-44 × 28-34 мкм, округлое, бесцветное, с толстой радиально исчерченной оболочкой и онкосферой внутри; б) размеры 70-83 × 50-54 мкм, овальное, желтое, на одном полюсе крышечка, на противоположном – шишечка; в) размеры 125-150 × 62-81 мкм, овальное, желтое, с крышечкой.

15. Меры профилактики дифиллоботриоза:

а) выявление и лечение больных людей, уничтожение больных животных, рачков-циклопов; б) устройство канализации и туалетов; в) соблюдение технологии приготовления рыбных блюд, консервов; г) не употреблять в пищу термически плохо обработанной, непросоленной, непровяленной рыбы.

16. Локализация в организме человека *Echinococcus granulosus*, *Alveococcus multilocularis*: а) тонкий и толстый кишечник; б) печень, легкие; в) головной мозг; г) трубчатые кости.

17. Патогенное воздействие *Echinococcus granulosus* и *Alveococcus multilocularis* на организм человека:

а) повреждение слизистой оболочки кишечника, стенок сосудов; б) дистрофия, атрофия, некроз тканей органов вследствие сдавливающего действия финны; в) аллергические реакции вплоть до анафилактического шока; г) при присоединении вторичной инфекции развитие абсцессов, перитонитов, плевритов.

18. Методы лабораторной диагностики эхинококкоза и альвеококкоза:

а) обнаружение яиц и члеников в фекалиях; б) внутрикожная проба Кациони; в) иммунологические реакции РИФ, РИМ, РНГА, РЭМА; г) иммунологические реакции РСП, РДДГ, РИЭФ, РЛА.

19. Характеристика яиц эхинококка и альвеококка:

а) размеры 40×35 мкм, овальное, темно-желтое, с толстой радиально исчерченной оболочкой; б) размеры 28-44 × 28-34 мкм, округлое,

бесцветное, с радиально исчерченной оболочкой; в) размеры 23-34 × 10-19 мкм, ассиметричное, желтое, с крышечкой на полюсе.

20. Меры профилактики эхинококкоза и альвеококкоза:

а) уничтожение больных животных; б) санветконтроль внутренних органов животных на бойнях, рынке; не скармливать животным пораженных органов; в) соблюдение правил личной гигиены после контакта с собакой, при снятии шкур с животных; г) устройство канализации и туалетов.

21. Локализация в организме человека *Hymenolepis nana*:

а) толстый кишечник; б) печень; в) финна – в головном мозге, трубчатых костях; г) тонкий кишечник.

22. Патогенное воздействие *Hymenolepis nana* на организм человека: а) разрушение ворсин кишечника, развитие некротических процессов в кишечнике; б) развитие стресс-реакции, аллергических реакций; в) развитие обтурационной желтухи; г) развитие анемии.

23. Методы лабораторной диагностики гименолепидоза:

а) метод флотации; б) иммунологические реакции РИФ, РНГА; в) обнаружение члеников в фекалиях; г) обнаружение яиц в фекалиях.

24. Характеристика яйца карликового цепня:

а) размеры 23-34 × 10-19 мкм, ассиметричное, желтое, с крышечкой на полюсе; б) размеры 45 × 37 мкм, овальное, с толстой прозрачной и бесцветной оболочкой; в) размеры 70-100 × 50-65 мкм, овальное, желтое, с прозрачной оболочкой, сбоку маленький шип.

25. Меры профилактики гименолепидоза:

а) выявление и лечение больных; б) тщательная влажная уборка помещений, стерилизация игрушек; в) регулярные обследования в детских коллективах на предмет обнаружения инвазии; г) соблюдение правил личной гигиены.

Лабораторная работа

I. Изучить макропрепараты в музее: “Бычий цепень, половозрелая форма”; “Свиной цепень, половозрелая форма”; “Цистицеркоз мозга человека”; “Цистицеркоз мышц”; “Цистицеркоз сердца человека”; “Тениукальный цистицеркоз сальника”; “Лентец широкий, половозрелая форма”; “Эхинококкоз печени”; “Эхинококкоз легкого”; “Альвеококкоз печени”; “Спарганум, личиночная форма”; “Цепень дрепанида”; “Цепень монезия”; “Цепень тыквенный”; “Цепень гидатигенный”; “Гименолепис”; “Гименолепидоз кишечника утки”.

II. Изучить микропрепараты (с зарисовкой):

- “Сколексы свиного и бычьего цепней” (56х). Головка свиного

цепня размером около 1мм., имеет четыре присоски и на хоботке корону из одного ряда крючьев двух размеров (рис.14а). Головка бычьего цепня размером 1,5-2мм. Имеет четыре мышечные присоски и рудиментарный хоботок, лишенный крючьев (рис.14г). Зарисовать сколексы обоих гельминтов и обозначить органы фиксации.

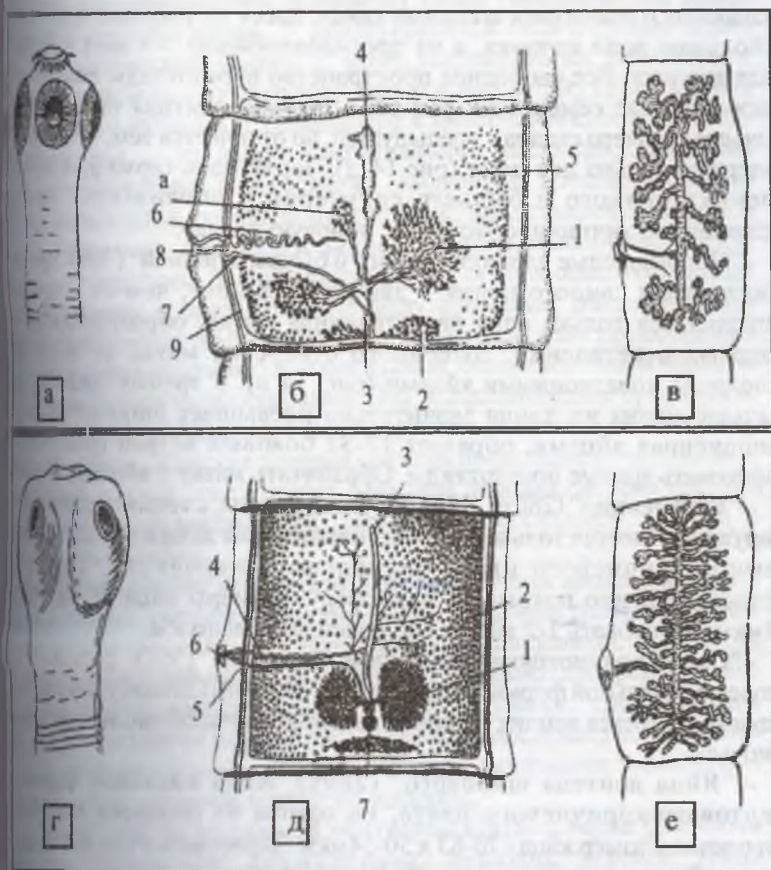


Рис. 14. Морфологические особенности свиного и бычьего солитеров (по И.А. Эскину, 1935):

а, г - головки солитеров; б - гермафродитный членик свиного солитера (1 - яичник с дополнительной третьей долей (а), 2 - желточник, 3 - оотип, 4 - матка, 5 - семенники, 6 - семяпровод, 7 - влагалище, 8 - клоака, 9 - канал выделительной системы); д - гермафродитный членик бычьего солитера (1 - яичник, 2 - семенники, 3 - матка, 4 - циррус, 5 - влагалище, 6 - клоака, 7 - желточники); в, е - зрелые членики.

- "Гермафродитные членики свиного и бычьего цепней" (16х). Гермафродитный членик свиного солитера характеризуется тем, что по средней линии располагается трубчатая матка, в нижней трети которой находится тельце Мелиса и желточник. На одной из боковых сторон имеется выступ - половая клоака. Сюда открываются влагалище и семяизвергательный канал. Здесь же располагаются две небольшие доли яичника, а на противоположной - самая крупная доля яичника. Все свободное пространство проглотида заполняют шарообразные семенники (рис.14б). Гермафродитная проглоттида бычьего солитера сходна с предыдущей, но отличается тем, что яичник содержит только две доли (рис.14 д). Зарисовать гермафродитные членики свиного и бычьего солитеров и обозначить матку, желточники, яичники, семенники, половую клоаку.

- "Половозрелые членики свиного и бычьего цепней" (16х). Зрелая проглоттида свиного цепня в два раза длиннее, чем ее ширина. Сохраняется только одна разветвленная матка, образующая 8-12 боковых ответвлений. Выводного отверстия матка не имеет и заполнена инвазионными яйцами (рис. 14 в). У зрелых проглоттид бычьего цепня их длина значительно превышает ширину. Матка, заполненная яйцами, образует 17-32 боковых ветвей (рис.14 е). Зарисовать зрелые проглоттиды. Обозначить матку с яйцами.

- "Яйца тениид" (280х). Яйца округлой формы, с тремя оболочками. Наружная имеется только в момент нахождения яйца в матке; вторая темно-коричневого цвета радиально исчерченная; третья - непосредственно покрывает онкосферу. Размеры яйца 28-44 x 28-38мкм. Зарисовать 1-2 яйца с соблюдением масштаба.

- "Сколекс эхинококка из выводковой капсулы" (56х). Личиночные сколексы овальной формы размером 143-159 x 98-123мкм. На вершине сколекса имеется венчик из крючьев. Зарисовать, обозначить венчик крючьев.

- "Яйца лентеца широкого" (280х). Яйца овальной формы, желтовато-коричневого цвета, на одном из полюсов имеется крышечка. Размер яйца - 70-83 x 50-54мкм. Зарисовать яйцо, соблюдая масштабы.

IV. Изучить микропрепараты без зарисовки:

- "Поперечный срез сколекса лентеца широкого" (56х). Найти ботрии.

- "Половозрелый членик лентеца широкого" (10х). Обратить внимание на форму членика и розетковидную матку.

- "Карликовый цепень" (56х). Найти сколекс, присоски, венчик крючьев, стробилу, проглотида.

**ТЕМА №30. ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
ПАРАЗИТИЗМА в типе NEMATHELMINTHES,
классе NEMATODA (1-е занятие).
ГЕОГЕЛЬМИНТЫ И КОНТАКТНЫЕ ГЕЛЬМИНТЫ**

К типу *Nemathelminthes* относится класс *Nematoda*, т.е. класс Собственно круглые черви. У представителей типа Круглые черви тело цилиндрической формы с четко выраженными головным и хвостовым концами, на поперечном срезе имеет форму круга. Стенка тела образована кутикулой, гиподермой и мышечным слоем. Полость тела первичная, не имеет эпителиальной выстилки, заполнена внутренними органами и полостной жидкостью. Пищеварительная система начинается ротовым отверстием, представлена передней (глотка, пищевод), средней и задней кишкой, заканчивающейся анальным отверстием. У свободноживущих особей обмен газов идет путем диффузии, у паразитов - по типу брожения. Выделительная система протонефридиального типа. Нервная система представлена над-, под- и двумя окологлоточными узлами, окологлоточным кольцом и отходящими нервными стволами. Это раздельнополые организмы. Половая система имеет трубчатое строение. У самок она парная, у самцов непарная. Женская половая система представлена яичниками, яйцеводами, маткой, влагалищем. Мужская половая система состоит из семенника, семяпровода, семяизвергательного канала и копулятивного органа.

Приспособлениями для паразитического образа жизни у круглых червей являются: обтекаемая цилиндрическая форма тела; отсутствие дыхательной и кровеносной систем; большая плодовитость; наличие кутикулы и выделение антиферментов обеспечивают непережевывание паразита в пищеварительном тракте человека; трофогонии обуславливают приток пищи к телу паразита; выделение гистолизина способствует миграции личинок; выделение личинками тилакогенов приводит к образованию вокруг их капсулы.

К геогельминтам из класса Собственно круглые черви относятся аскарида, власоглав, анкилостома, некатор, угрица. Яйца геогельминтов с фекалиями попадают в почву, где для их развития должны быть оптимальные условия (температура, влажность, доступ кислорода). Возможны два варианта развития в почве. Первый вариант развития характерен для аскариды и власоглава. Их яйца, попав в землю, при оптимальных условиях созревают и становятся инвазионными, т.е. в них развивается личинка. Заражение человека осуществляется инвазионным яйцом перорально. Заражение

возможно пероральное с немытыми овощами, ягодами, фруктами, загрязненными руками после работы с почвой и перкутанное.

К контактными гельминтам из круглых червей относится острица. Для контактных гельминтов характерно, что за короткий промежуток времени (в течение 4 - 6 часов) их яйца становятся инвазионными, поэтому возможна аутореинвазия. Развитие может проходить без выхода во внешнюю среду. Из инвазионных яиц в желудочно-кишечном тракте выходят личинки, которые превращаются в половозрелые особи.

Цель занятия: 1. Знать характеристику типа *Nemathelminthes* и класса *Nematoda*; географическое распространение, особенности морфологии, циклы развития, пути заражения человека, патогенное действие круглых червей и профилактику вызываемых ими заболеваний. 2. Уметь диагностировать возбудителей аскаридоза, трихоцефалеза, анкилостомидозов, энтеробиоза. 3. Ознакомиться с основными клиническими симптомами изучаемых нематодозов.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Тип *Nemathelminthes*. Общая характеристика и классификация.
2. Класс *Nematoda*, приспособления к паразитическому образу жизни. Эпидемиологическая классификация нематод.
3. Важнейшие представители класса *Nematoda* (геогельминты и контактные гельминты) - возбудители заболеваний человека (аскарида, власоглав, анкилостома, некатор, угрица, острица): географическое распространение, особенности морфологии, циклы развития, пути заражения человека; методы лабораторной диагностики (макро- и микроскопические, копрологические, иммунологические); меры личной и общественной профилактики вызываемых ими заболеваний.
4. Механизмы болезнетворного влияния геогельминтов и контактных гельминтов на организм человека.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 373-379.
2. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл.Я. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 193-199.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

1. Локализация в организме человека *Ascaris lumbricoides*:

а) толстый кишечник; б) тонкий кишечник; в) серозные полости; г) скелетные мышцы.

2. Патогенное воздействие на организм человека *Ascaris lumbricoides*:

а) дистрофические и атрофические изменения в печени и легких; б) нарушение функции желудочно-кишечного тракта; в) авитаминозы, ожирение хозяина; г) стрессовые и аллергические реакции.

3. Методы лабораторной диагностики аскаридоза:

а) методы нативного мазка, флотации, обогащения; б) обнаружение в фекалиях половозрелых форм, яиц; в) обнаружение личинок в свежей мокроте; г) иммунологические реакции РДДГ, РИЭФ, РИФ, РИМ, РНГА, РЛА, РЭМА.

4. Характеристика яиц аскариды:

а) размеры 125-150 × 62-81 мкм, овальное, желтое с крышечкой; б) размеры 40 × 35 мкм, овальное, темно-желтое, с толстой радиально исчерченной оболочкой; в) размеры 50-70 × 40-50 мкм, овальное, с толстой многослойной, бугристой оболочкой.

5. Меры профилактики аскаридоза:

а) выявление и лечение больных людей; б) уничтожение больных животных; в) устройство канализации и туалетов; не удобрять землю некомпостированными фекалиями; г) уничтожение мух и тараканов; д) тщательное мытье рук после работы с землей, овощей, ягод.

6. Локализация в организме человека *Trichocephalus trichiurus*:

а) тонкий кишечник; б) толстый кишечник; в) слепая кишка, начальный отдел толстого кишечника; г) финна – в печени, легких.

7. Патогенное воздействие на организм человека *Trichocephalus trichiurus*:

а) нарушение функции желудочно-кишечного тракта; б) развитие витамин-В₁₂-дефицитной анемии; в) повреждение слизистой, развитие в ней кровоизлияний, эрозий, язв; г) развитие аллергических и стрессовых реакций.

8. Методы лабораторной диагностики трихоцефалеза:

а) обнаружение в фекалиях половозрелых форм; б) обнаружение в фекалиях яиц; в) методы нативного мазка, флотации, обогащения; г) иммунологические реакции РДДГ, РИЭФ, РИФ, РИМ, РНГА, РЛА, РЭМА.

9. Характеристика яйца власоглава:

а) размеры 70-83 × 50-54 мкм, овальное, желтое, на одном полюсе крышечка, на противоположном – шишечка; б) размеры 50-54 × 22-23 мкм, бочонковидной формы, желтоватое, с прозрачной толстой

оболочкой, на полюсах пробки; в) размеры 45-35 мкм, овальное, с толстой прозрачной оболочкой.

10. Меры профилактики трихоцефалеза:

а) уничтожение больных животных; б) выявление и лечение больных людей; в) устройство канализации и туалетов; не удобрять землю некомпостированными фекалиями; г) уничтожение мух и тараканов; д) тщательное мытье рук после работы с землей, овощей.

11. Локализация в организме человека *Enterobius vermicularis*:

а) начальный отдел тонкого кишечника; б) нижний отдел тонкого кишечника; в) начальный отдел толстого кишечника; г) нижний отдел толстого кишечника.

12. Патогенное воздействие на организм человека *Enterobius vermicularis*:

а) развитие аллергических и стрессовых реакций; б) повреждение слизистой кишечника, катарральные изменения; в) приступы аппендицита, развитие вульвовагинитов; г) экзематозные поражения кожи и пиодермиты.

13. Методы лабораторной диагностики энтеробиоза:

а) обнаружение половозрелых форм в фекалиях; б) обнаружение в фекалиях яиц; в) методы нативного мазка, флотации, обогащения; г) иммунологические реакции РИФ, РИЭФ, РЭМА.

14. Характеристика яйца острицы:

а) размеры 50-60 × 20-30 мкм, ассиметричное, одна сторона выпуклая, другая - уплощена; б) размеры 50-70 × 40-50 мкм, овальное, с толстой, многослойной, бугристой оболочкой; в) размеры 50 × 30 мкм, овальное, желтоватое.

15. Меры профилактики энтеробиоза:

а) выявление и лечение больных людей; б) профилактические обследования детей в садах и школах, работников пищевых предприятий; в) влажная уборка помещений; г) у больных - ежедневная смена и проглаживание горячим утюгом постельного и нательного белья, обрезание ногтей; д) соблюдение правил личной гигиены.

16. Симптомы, подтверждающие миграцию личинок аскарид в организме человека:

а) эозинофилия периферической крови; б) выявление при рентгеноскопии лефлеровских инфильтратов; в) обнаружение личинок в срезах ткани легкого; г) обнаружение личинок в срезах печени; д) обнаружение личинок аскарид в слюне человека.

17. Стадии жизненного цикла аскариды:

а) яйцо - личинка - имаго; б) яйцо - имаго; в) личинка - имаго -

личинка.

18. Потеря питательных веществ организмом человека при нематодозах:

а) поглощение паразитом белков, жиров и углеводов хозяина; б) поглощение витаминов С, В₁, А; в) поглощение витамина В₁₂; г) питание кровью хозяина.

19. Механическое воздействие нематод на организм хозяина:

а) атрофия ворсинок слизистой при аскаридозе; б) атрофия слизистой кишечника при трихоцефалезе; в) закупорка просвета кишечника при аскаридозе; г) закупорка печеночных ходов при описторхозе; д) закупорка печеночных ходов при аскаридозе.

20. Потеря белков-ферментов при нематодозах:

а) потеря ферментов слюны при аскаридозе; б) потеря амилазы и птialiна при трихоцефалезе; в) потеря крови при трихоцефалезе; г) потеря ферментов поджелудочной железы при описторхозе.

Лабораторная работа

I. Изучить макропрепараты в музее:

“Аскарида человеческая, половозрелая форма”, “Аскарида собачья, половозрелая форма”, “Аскарида кошачья, половозрелая форма”, “Внутреннее строение аскариды”, “Аскаридоз печени”, “Аскаридоз кишечника”, “Власоглав человеческий”, “Власоглав свиной”, “Трихоцефалез толстого кишечника”; “Метастронгилюс”.

II. Изучить микропрепараты (с зарисовкой):

- “Поперечный срез аскариды” (56х). Паразит на поперечном срезе имеет округлую форму. Снаружи тело покрыто кутикулой, под которой лежат продольные мышцы, окружающие первичную полость тела. В полости располагаются кишечник, образованный одним слоем эпителиальных клеток, многочисленные срезы яичников и два поперечных среза матки. По бокам кожно-мускульного мешка располагаются спинной и брюшной нервные стволы и боковые каналы протонефридиев. (рис.15). Зарисовать и обозначить кутикулу, мышцы, каналы выделительной системы, кишку, матку, яичники, нервные стволы, первичную полость тела.

- “Власоглав (самец и самка)” (16х). Власоглав имеет 3-5см в длину. Головной конец значительно тоньше заднего и нитевидно вытянут. Задний конец самца спирально закручен. Зарисовать и обозначить самку и самца.

- “Острица самец и самка” (16х). Острица - небольшой червь белого цвета. Длина самок около 10мм., самцов - 2-5мм. Задний конец самца спирально закручен. Зарисовать и обозначить самца и самку.



Рис. 15. Поперечный срез через тело самки аскариды
(по П.Б. Гофман-Кадошникову, 1956):

- 1 - кутикула; 2 - гиподерма; 3 - канал выделительной системы; 4 - мышцы;
5, 9 - нервные стволы; 6 - матка; 7 - яичник; 8 - кишка.

- "Яйца аскариды" (280х). Яйца могут быть оплодотворенные и неоплодотворенные. Оплодотворенное яйцо овальной формы с толстой многослойной оболочкой. Наружная оболочка бугристая, желто-коричневого цвета. Внутри яйца центральное положение занимает шаровидный бластомер. Размеры яйца 50-70 x 40-50мкм. Неоплодотворенное яйцо вытянуто в длину. Наружная оболочка тонкая, с резко выступающими буграми темно-желтого цвета. Яйцо заполнено желточными клетками. Размеры - 50-100 x 40-50мкм. Зарисовать яйца с соблюдением масштаба. Указать оплодотворенное и неоплодотворенное яйца.

- "Яйца власоглава" (280х). Яйцо бочкообразной формы, с толстой оболочкой желто-коричневого цвета. На полюсах пробковидные образования. Внутри яйцо заполнено мелкозернистым содержимым. Размеры - 50-54 x 22-23мкм. Зарисовать яйцо, соблюдая масштабы.

- “Яйца острицы” (280х). Яйца овальной асимметричной формы. Одна сторона выпуклая, другая - уплощена. Оболочка гладкая, многослойная, бесцветная. Внутри яйца находится зародыш на разных стадиях развития. Размеры - 50-60 х 20-30мкм. Зарисовать яйцо, соблюдая масштабы.

**ТЕМА №31. ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
ПАРАЗИТИЗМА в типе NEMATHELMINTHES,
классе NEMATODA (2-е занятие).
БИОГЕЛЬМИНТЫ**

Биогельминтами из класса Собственно круглые черви являются: трихинелла, филярии, ришта. Особенности их жизненного цикла является развитие со сменой хозяев и живорождение.

Цикл развития трихинеллы происходит в одном хозяине. Заражение пероральное. Особенности ее жизненного цикла является то, что одна и та же плотоядная особь является вначале окончательным, а потом промежуточным хозяином. Инвазионной стадией является личинка, заражение которой осуществляется при поедании трихинеллезного свиного мяса или мяса диких животных. В кишечнике она превращается в половозрелую особь, после оплодотворения самка внедряется в ворсины кишечника, где и отрождает личинок. Рожденные личинки по лимфатическим и кровеносным сосудам мигрируют в определенные группы мышц, где скручиваются в спираль и покрываются капсулой.

Для филярий и ришты характерна смена промежуточного беспозвоночного и окончательного позвоночного (млекопитающие, человек) хозяев. В организме промежуточного хозяина паразит в стадии микрофилярии проходит двукратную линьку, после чего становится инвазионным для окончательного хозяина. Заражение человека происходит трансмиссивным (филярии) или пероральным (ришта) путями. В организме окончательного хозяина паразит превращается в половозрелую особь. К видовым признакам микрофилярий филярий относятся наличие ядер и чехлика на головном и хвостовом концах тела.

Цель занятия: 1. Знать характеристику важнейших нематод - биогельминтов; их географическое распространение, особенности

морфологии, циклы развития, пути заражения, патогенное действие на организм человека и профилактику вызываемых ими заболеваний. 2. Уметь диагностировать возбудителей трихинеллеза, филяриозов, дракункулеза. 3. Ознакомиться с основными клиническими симптомами изучаемых нематодозов.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Важнейшие биогельминты из класса Nematoda - возбудители заболеваний человека (трихинелла, онхоцерка): географическое распространение, особенности морфологии, циклы развития, пути заражения человека, патогенное действие; методы лабораторной диагностики (макро- и микроскопические, иммунологические); меры личной и общественной профилактики вызываемых ими заболеваний.

2. Болезнетворное воздействие гельминтов на организм человека: поглощение питательных веществ, воздействие по месту обитания, развитие стресс-реакции, нарушение иммунного гомеостаза, отягощение течения инфекционных заболеваний, влияние метаболитов гельминтов на генотип хозяина.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 379-394. 2. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл.Я. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 199-204.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

1. Локализация в организме человека *Trichinella spiralis*:

а) половозрелая форма в толстом кишечнике; б) половозрелая форма в тонком кишечнике; в) личинка в кишечнике; г) личинка в мышцах.

2. Патогенное воздействие на организм человека *Trichinella spiralis*:

а) повреждающее действие на кишечную стенку, раздражение интерорецепторов; б) развитие аллергических реакций, лимфаденитов и лимфангоитов; в) сдавливающее действие на мышечную ткань с развитием дистрофии и атрофии; г) развитие витамин-В₁₂-дефицитной анемии.

3. Методы лабораторной диагностики трихинеллеза:

а) обнаружение яиц и половозрелых форм в свежих фекалиях; б) трихинеллоскопия мышц; в) иммунологические реакции РКЛ, РДДГ, РИЭФ, РИФ; г) иммунологические реакции РИМ, РНГА, РСК, РЭМА.

4. Меры профилактики трихинеллеза:

а) выявление и уничтожение больных животных, уничтожение крыс;
б) зоогигиеническое содержание свиней, санветконтроль мяса на бойнях, мясокомбинатах, рынках; в) устройство канализации и туалетов, не удобрять землю некомпостированными фекалиями; г) не употреблять в пищу мясо, не прошедшее санветконтроль.

5. Переносчики и промежуточные хозяева онхоцерки:

а) комары, слепни; б) мошки, мокрецы; в) москиты; г) мухи це-це.

6. Патогенное действие на организм человека онхоцерки:

а) мигрирующая линейная крапивница; б) дерматиты, вызванные онхоцерками; в) поражение конъюнктивы, сетчатки, камер глаза с последующим развитием слепоты; г) авитаминозы А и В.

7. Лабораторная диагностика онхоцеркоза:

а) обнаружение в фекалиях и дуоденальном содержимом; б) методы нативного мазка, флотации; в) обнаружение микрофилярий в крови; г) иммунодиагностика: РДДГ, РИЭФ, РИФ, РНГА, РЭМА.

8. Профилактика онхоцеркоза:

а) выявление и лечение больных людей, уничтожение больных животных; б) уничтожение переносчиков в местах выплода; диспансеризация в течение 3 – 5 лет; в) не удобрять землю некомпостированными фекалиями; г) защита от укусов кровососущих насекомых.

9. Механизм развития стресс-реакции при гельминтозах:

а) раздражение интерорецепторов; б) выделение экзо- и эндоантигенов; в) активация гипофизарно-надпочечниковой системы; г) выделение кортикостероидов надпочечниками.

10. Эндоантигены гельминтов:

а) гистолизины, трофогонны; б) антиферменты, тилакогены; в) ксеноблаптоны; г) мертвые гельминты.

11. Сущность иммуноглобулин Е индуцированной реакции немедленного типа:

а) антиген и антитело взаимодействуют на поверхности эритроцита; б) антиген иммуноглобулин-Е с антителом взаимодействуют на поверхности тучных клеток; в) из гранул тучных клеток выделяются гепарин, серотонин, гистамин; г) проявляется повышением температуры, отеками, эозинофилией.

12. Сущность комплемент-зависимых цитологических реакций:

а) антиген с антителом взаимодействуют в тканях и кровеносных сосудах; б) антиген с антителом взаимодействуют на поверхности эритроцитов; в) гемолиз эритроцитов; г) лейкоцитарная инфильтрация.

13. Сущность реакций иммунных комплексов:

а) антиген с антителом взаимодействуют в тканях, сосудистых стенках; б) происходит сенсибилизация Т-лимфоцитов; в) развиваются местные воспалительная реакция, отек, эозинофильная инфильтрация; г) проявляется крапивница, возможен анафилактический шок.

14. Сущность клеточных иммунных реакций замедленного типа:

а) антиген с антителом взаимодействуют на поверхности эритроцитов; б) сенсибилизация Т-лимфоцитов в очаге поражения с выделением лимфокинов, скопление макрофагов; в) выделение из гранул тучных клеток серотонина, гистамина, гепарина; г) образование гранулем.

15. Механизм мутагенного действия продуктов метаболизма гельминтов на генотип хозяина:

а) нарушение синтеза ДНК и белков хромосомы; б) разрушение теломер, нарушение процесса кроссинговера; в) нарушение расхождения хромосом в анафазе митоза и мейоза; г) подавление синтеза азотистых оснований.

16. Виды мутаций, вызываемых продуктами метаболизма гельминтов:

а) межхромосомные транслокации и хромосомные разрывы; б) генные мутации; в) образование димеров тимина; г) гетероплоидии.

17. Стадии жизненного цикла трихинеллы в организме хозяина:

а) яйцо – личинка – имаго; б) личинка – имаго – личинка; в) яйцо – мирацидий – спороциста – церкарий – метацеркарий – марита.

18. Стадии жизненного цикла онхоцерки:

а) самка, самец – микрофилярии; б) микрофилярии – половозрелые паразиты – микрофилярии; в) яйцо – личинка – половозрелая особь.

19. Реакция тканей хозяина на внедрение личинок нематод:

а) эозинофилия; б) формирование капсулы вокруг личинки за счет метаболизма паразита и тканей хозяина; в) кровоизлияние в ткань легкого; г) формирование капсулы за счет тканей хозяина вокруг личинки эхинококка.

20. Симптомы повреждения глаз при онхоцеркозе:

а) конъюнктивит; б) отек диска зрительного нерва; в) парез глазодвигательных нервов; г) слепота.

Лабораторная работа

I. Изучить микропрепараты (с зарисовкой):

- “Личинки трихинеллы в мышцах” (280х). Препарат представляет собой срез мышечной ткани больного трихинеллезом. Среди мышечных волокон с воспалительной инфильтрацией видны личинки

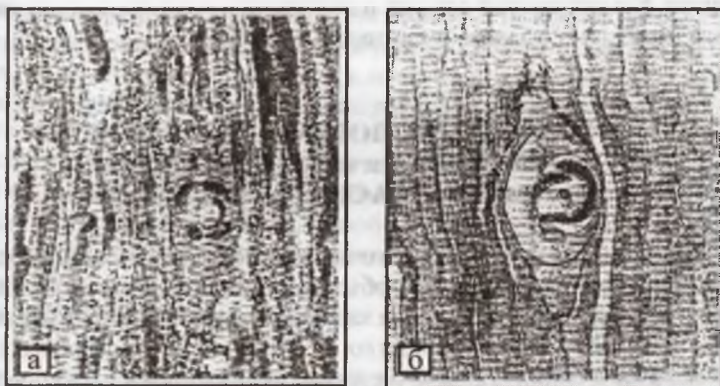


Рис. 16. Лейкоцитарная инфильтрация ткани (а) и формирование гиалиновой капсулы (б) вокруг личинок трихинелл в мышцах человека (по Ю.А. Березанцеву, 1974).

трихинелл в капсулах (рис. 16). Зарисовать 1-2 личинки в капсулах с окружающей их мышечной тканью. Обозначить лейкоцитарную инфильтрацию мышечной ткани вокруг капсулы, капсулу и личинку в ней.

- "Микрофилярии *Wuchereria bancrofti*" (280х). Препарат представляет толстую каплю гемолизированной крови больного. Личинки микрофилярий достигают в длину 130-320мкм. при толщине до 10мкм.; окружены чехликом, передний конец тела закруглен и снабжен стилетом. Зарисовать микрофилярию.

II. Провести компрессорную диагностику трихинеллеза.

Оборудование: микроскоп, компрессорий, пинцет анатомический, ножницы малые глазные, марля, вата, кювета эмалированная, трихинеллезное мясо, 5% раствор фенола, спирт-ректификат.

Ход работы: Из инвазионного материала с помощью ножниц и пинцета вырезать 28 срезов мышц по ходу мышечных волокон размером с просыаное зерно. Срезы поместить на пустые квадраты нижнего стекла компрессория и сверху прижать вторым стеклом при помощи металлических гаек. Срезы раздавить так, чтобы они были прозрачными на свет. Раздавленные срезы мышц в компрессории исследовать под микроскопом (56х). Если будет обнаружена хотя бы одна личинка, мясо считается к употреблению в пищу непригодным. Оно должно быть уничтожено или переработано на непищевые продукты. После завершения исследования компрессорий разобрать, кусочки трихинеллезного мяса собрать и поместить в 5% раствор

фенола. Компрессорий помыть и положить в эмалированную кювету. Руки тщательно вымыть и протереть спиртом.

ТЕМА №32. ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАЗАРИТИЗМА в типе ARTHROPODA, классах CRUSTACEA И ARACHNOIDEA

Членистоногие - самый многочисленный по количеству входящих в него представителей тип. Он объединяет свыше 1,5 млн. видов. Для представителей типа Arthropoda характерны: гетерономная метамерия тела на голову, грудь, брюшко (у рако- и паукообразных - на головогрудь и брюшко); наличие хитинового покрова, выполняющего защитную и скелетную функции; членистые конечности; обособление мышц и появление поперечнополосатой мускулатуры. Полость тела смешанная - миксоцель, образованная за счет слияния первичной и вторичной полостей. Пищеварительная система представлена передней (глотка, пищевод, зоб, желудок), средней и задней кишкой. Ротовое отверстие окружено специализированным ротовым аппаратом (у ракообразных - челюстями, у паукообразных - хелицерами и педипальпами, у насекомых - верхней и нижней губами, верхней и нижней челюстями). Пищеварительные железы - слюнные и поджелудочно-печеночная. Дыхательная система у водных членистоногих представлена жабрами, у наземных - легкими и трахеями. Выделительная система - видоизмененные метанефридии (антенатальные и коксальные железы) или мальпигиевы сосуды. Кровеносная система незамкнутого типа; имеется сердце, расположенное на спинной стороне. Нервная система представлена разросшимся надглоточным нервным узлом, окологлоточным кольцом и брюшной нервной цепочкой, в которой наблюдается концентрация и слияние нервных ганглиев. Органы чувств: глаза (простые, сложные, фасеточные), органы обоняния, осязания, равновесия, химического чувства. Впервые появляется эндокринная система, которая представлена скоплением клеток, выделяющих гормон экдизон, регулирующий процесс линьки. Членистоногие раздельнополы, с хорошо выраженным половым диморфизмом. У самок половая система парная и представлена яичниками, яйцеводами, маткой. У самцов половая система непарная и состоит из семенника, семяпровода, семяизвергательного канала и копулятивного органа.

Раздел биологии, изучающий медицинское значение членистоногих, называется медицинской арахноэнтомологией. Роль

ракообразных невелика, поэтому этот класс в название раздела не входит. Медицинское значение ракообразных сводится к следующему: низшие ракообразные являются промежуточными хозяевами широкого лентеца и ришты, высшие ракообразные (раки и крабы) - промежуточные хозяева легочного сосальщика.

В классе Arachnoidea представители отрядов Aranea, Solifugae, Scorpionidae являются ядовитыми животными. Наибольшее медицинское значение имеют паукообразные из отряда Acarina. Они могут выступать в роли эктопаразитов, переносчиков возбудителей инфекционных трансмиссивных заболеваний и возбудителей инвазионных заболеваний человека.

Цель занятия: 1. Знать характеристику типа Arthropoda; особенности биологии ракообразных и паукообразных, их медицинское значение; пути передачи возбудителей инфекционных и инвазионных заболеваний членистоногими человеку. 2. Уметь микроскопическими методами диагностировать клещей - эктопаразитов, возбудителей заболеваний человека, переносчиков возбудителей инфекционных болезней. 3. Ознакомиться с ролью клещей в циркуляции возбудителей инфекционных заболеваний в природе.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Тип Arthropoda. Общая характеристика и классификация.
2. Болезнетворное влияние членистоногих на организм человека. Способы передачи возбудителей инфекционных и инвазионных заболеваний членистоногими человеку.
3. Класс Crustacea, медицинское значение низших и высших ракообразных.
4. Класс Arachnoidea, его характеристика. Важнейшие отряды паукообразных, имеющие медицинское значение.
5. Характеристика отряда Клещи и его важнейших семейств: саркоптовых (чесоточный зудень), железничных (железница угревая), иксодовых (таежный и собачий клещи, дермацентор), аргасовых (поселковый клещ), краснотелковых, гамазовых, их морфологические и биологические особенности, медицинское значение. Меры борьбы с клещами.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности

«стоматология». Витебск, 2003, с. 394-403. 2. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл.Я. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 204-210.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

1. Медицинское значение низших ракообразных:

а) переносчики возбудителей туляремии, клещевого таежного энцефалита; б) промежуточные хозяева широкого лентеца, ришты; в) промежуточные хозяева легочного сосальщика.

2. Способы передачи возбудителей паразитарных заболеваний членистоногими человеку: а) перкутанно; б) инокуляция; в) контаминация; г) трансовариально.

3. Примеры передачи возбудителей инфекционных заболеваний путем специфической инокуляции:

а) *Ixodes ricinus* – возбудителей европейского энцефалита, туляремии; б) *Sarcoptes scabiei* – возбудителя скабиеса; в) *Glossina palpalis* – *Trypanosoma gambiense*.

4. Примеры передачи возбудителей инвазионных заболеваний путем специфической контаминации:

а) москиты р. *Phlebotomus* – *Leishmania tropica*; б) клопы сем. *Reduviidae* - *Trypanosoma cruzi*; в) *Dermacentor pictus* – возбудителей клещевого таёжного энцефалита, туляремии.

5. Морфологические особенности иксодовых клещей:

а) имеют дорсальный щиток, глаза; б) ротовой аппарат виден с дорсальной стороны, на конечностях имеются коготки и присасывательные подушечки; в) фестончатые края тела; г) цвет тела киноварно-красный.

6. Медицинское значение *Ixodes ricinus*:

а) временный эктопаразит; б) переносчик возбудителей таежного энцефалита, клещевого сыпного тифа; в) переносчик возбудителей Омской геморрагической лихорадки, туляремии; г) переносчик возбудителей Европейского энцефалита, хронической мигрирующей эритемы, туляремии.

7. Медицинское значение *Ixodes persulcatus*:

а) временный эктопаразит; б) переносчик возбудителей клещевых таежного энцефалита и сыпного тифа; в) переносчик возбудителей туляремии и бруцеллеза.

8. Медицинское значение *Dermacentor pictus*:

а) переносчик возбудителей клещевых сыпного тифа и таежного энцефалита; б) переносчик возбудителей Омской геморрагической

лихорадки и пятнистой лихорадки Скалистых гор; в) временный эктопаразит.

9. Морфологические особенности аргасовых клещей:

а) имеют дорсальный щиток, глаза; б) ротовой аппарат виден с вентральной стороны; на конечностях отсутствуют присасывательные подушечки; в) тело удлинённое и овальное; дорсальный щиток отсутствует; г) фестончатые края тела.

10. Медицинское значение *Ornithodoros papillipes*:

а) переносчик возбудителей лихорадки цуцугамуши, энцефалита Сан-Луи; б) переносчик возбудителей туляремии, бруцеллёза; в) переносчик возбудителя эндемического клещевого возвратного тифа; г) временный эктопаразит.

11. Локализация в организме человека *Sarcoptes scabiei*:

а) полости и протоки сальных желез; б) волосяные мешочки; в) граница рогового и мальпигиева слоя кожи межпальцевых промежутков, подмышечных и паховых областей, низа живота.

12. Патогенное воздействие на организм *Sarcoptes scabiei*:

а) закупорка волосяного мешочка, нарушение функции сальных желез; б) гнойные угри; в) нарушение целостности эпидермиса с появлением сыпи, сопровождающееся сильным зудом; г) при расчесывании – расселение паразита и развитие пиодермитов.

13. Методы лабораторной диагностики скабиеса:

а) обнаружение клеща в содержимом прыща и гнойного угря; б) обнаружение клеща в соскобах кожи из области ходов и пузырьков; в) иммунологические реакции – РЭМА, РСК, РДДГ, РНИФ.

14. Меры профилактики скабиеса:

а) выявление и лечение больных людей; б) уничтожение больных животных; в) саннадзор за общежитиями, банями; г) соблюдение правил личной гигиены; содержание в чистоте белья, жилища; д) не пользоваться чужими личными вещами.

15. Медицинское значение железничных клещей:

а) возбудитель тромбидиоза; б) возбудитель демодекоза; в) переносчики возбудителей европейского энцефалита, хронической мигрирующей эритемы; г) вызывают порчу продовольственных продуктов.

16. Места паразитирования железницы угревой:

а) эпидермис кожи; б) волосяные сумки; в) полости и протоки сальных желёз; г) потовые железы.

17. Морфологические особенности железничных клещей:

а) имеют дорсальный щиток, ротовой аппарат виден с вентральной стороны; б) червеобразная форма тела; в) толстые короткие

конечности с коготками; г) края тела имеют широкий рант.

18. Лабораторная диагностика демодекоза:

а) микроскопия содержимого гнойного прища (угря) в капле глицерина; б) микроскопия биоптатов мышц; в) иммунологические реакции РЭМА, РСК, РДДГ, РНИФ.

19. Меры профилактики демодекоза:

а) выявление и лечение больных людей; б) уничтожение больных животных; в) поддержание чистоты тела, белья, жилища; г) соблюдение санитарных правил при контакте с больными людьми.

20. Морфологические особенности краснотелковых клещей:

а) тело овальной формы, без дорсального щитка; б) ротовой аппарат виден с вентральной стороны; в) окраска тела киноварно-красная; г) многочисленные волоски, покрывающие тело, придают клещу бархатистый вид.

21. Медицинское значение краснотелковых клещей:

а) переносчики возбудителя лихорадки цуцугамуши; б) переносчики возбудителей энцефалита Сан-Луи, Ку-лихорадки; в) возбудитель демодекоза; г) возбудитель тромбидиоза.

22. Морфологические особенности гамазовых клещей:

а) червеобразная форма тела, толстые и короткие конечности с коготками; б) тело покрыто множеством щетинок, желтоватого или буроватого цвета; в) на конечностях имеются коготки и присоски; г) дорсальный щиток.

23. Медицинское значение гамазовых клещей:

а) временные эктопаразиты; б) переносчики возбудителей энцефалита Сан-Луи, Ку-лихорадки; в) переносчики возбудителей крысиного сыпного тифа, туляремии.

Лабораторная работа

I. Изучить макропрепараты в музее: “Скелет речного рака”, “Нервная система речного рака”, “Внутреннее строение речного рака”, “Рак-отшельник”, “Краб камчатский”, “Краб овальный”, “Креветка”, “Паук-крестовик”.

II. Изучить микропрепараты (с зарисовкой):

- “Собачий клещ (самец и самка)” (16х). Клещ имеет овальное тело, на спинной стороне щиток, который у самцов покрывает всю спинную сторону, а у самок - лишь переднюю часть. Спереди спинной щиток имеет вырезку, в которую входит основание хоботка, сочлененного с ротовыми органами клеща. С брюшной стороны тело самца покрыто хитиновыми пластинками, которых нет у самок. У взрослых клещей четыре пары членистых конечности (рис.17а). Зарисовать самца и

самку и обозначить дорсальный щиток, ротовой аппарат, членистые конечности.

- “Клещ рода *Dermacentor* (самец, самка)” (16х). Щиток у клещей дермацентор украшен эмалевым рисунком. У самцов он покрывает всю поверхность тела со спинной стороны, а у самок - только переднюю треть (рис.176). Зарисовать самца и самку, обозначить эмалевый рисунок.

- “Поселковый клещ” (16х). - Дорсальный щиток отсутствует. У него не выражен половой диморфизм, отсутствуют глаза. Тело

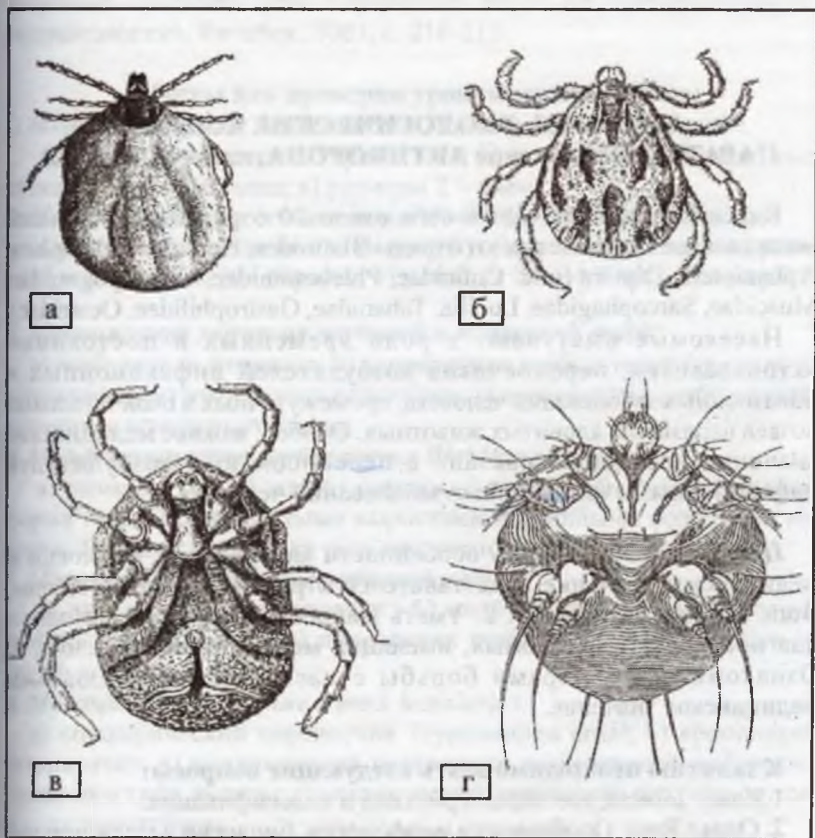


Рис. 17. Клещи - паразиты млекопитающих

(по П.Б. Гофман-Кадошникову, 1956):

а - собачий клещ; б - клещ дермацентор; в - поселковый клещ;
г - чесоточный зудень.

покрыто сплошным слоем хитина. Хитиновый покров на брюшной стороне складчатый. С брюшной стороны видны ротовые органы. Имеется четыре пары членистых ног (рис.17в). Зарисовать поселкового клеща. Обозначить тело и конечности.

- "Чесоточный зудень" (56х и 280х). Тело клеща овальное, складчатое, несет на себе ряд чешуек и длинных щетинок, направленных назад. Конечности укороченные, шестичленистые. Самки крупнее самцов (рис.17г). Зарисовать клеща. Обозначить ротовой аппарат, конечности, волоски на ходильных конечностях.

ТЕМА №33. ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАРАЗИТИЗМА в типе ARTHROPODA, классе INSECTA

Класс Insecta включает в себя около 20 отрядов. Наибольшее медицинское значение имеют отряды Blattoidea, Hemiptera, Anoplura, Aphaniptera, Diptera (сем. Culicidae, Phlebotomidae, Ceratopogonidae, Muscidae, Sarcophagidae, Lucilia, Tabanidae, Gastrophilidae, Oestridae).

Насекомые выступают в роли временных и постоянных эктопаразитов, переносчиков возбудителей инфекционных и инвазионных заболеваний человека, промежуточных и окончательных хозяев паразитов, ядовитых животных. Особо важное медицинское значение насекомых связано с переносом ими возбудителей инфекционных и инвазионных заболеваний человека.

Цель занятия: 1.Знать особенности морфологии, биологии и медицинское значение представителей отрядов Тараканы, Клещи, Вши, Блохи, Двукрылые. 2. Уметь микроскопическими методами диагностировать насекомых, имеющих медицинское значение. 3. Ознакомиться с мерами борьбы с насекомыми, имеющими медицинское значение.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

- 1.Класс Insecta, его характеристика и классификация.
2. Отряд Вши. Особенности морфологии, биологии и медицинское значение головной, платяной и лобковой вшей.
- 3.Отряд Блохи. Особенности морфологии, биологии и медицинское значение собачей, крысиной, песчаной и человеческой блох.
4. Отряд Двукрылые. Особенности морфологии, биологии и

медицинское значение представителей важнейших семейств: комариных, бабочниц, мошек, оводов, слепней, мух.

5. Меры борьбы с насекомыми, имеющими медицинское значение.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 403-415. 2. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл.Я. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 210-215.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

1. Морфологические особенности *Pediculus humanus capitis*:

а) глубокие вырезки по краям тела; б) выраженные пигментные пятна по краям брюшка; в) размеры 2 – 4 мм.

2. Морфологические особенности *Pediculus humanus humanus*:

а) глубокие вырезки по краям тела; б) сглаживание вырезки по краям тела; желтовато-серая окраска; в) размеры 2,1 – 4,8 мм; г) размеры 2 – 4 мм.

3. Медицинское значение головной и платяной вшей:

а) возбудители фтириоза; б) переносчики возбудителей бруцеллеза и туляремии; в) возбудители педикулеза; г) переносчики возбудителей сыпного и возвратного тифов.

4. Морфологические особенности *Phthirus pubis*:

а) размеры 1 – 1,5 мм; б) размеры 2 – 4 мм; в) трапециевидная форма тела с бородавчатыми выростами и длинными волосками по краям брюшка; г) окраска тела желтовато-серая.

5. Медицинское значение лобковой вши:

а) временный эктопаразит; б) возбудитель педикулеза; в) возбудитель фтириоза; г) переносчик возбудителей возвратного и сыпного тифов.

6. Медицинское значение *Cimex lectularius*:

а) специфический переносчик *Trypanosoma cruzi*; б) временный эктопаразит; в) механический переносчик возбудителей дифтерии, брюшного тифа, холеры; г) механический переносчик яиц гельминтов и цист простейших.

7. Медицинское значение блох:

а) временные эктопаразиты; б) переносчики возбудителей чумы, бруцеллеза, туляремии; в) переносчики возбудителей холеры, брюшного тифа; г) переносчики возбудителей сыпного тифа, болезни

Усманурского леса.

8. Морфологические особенности ротового аппарата самца малярийного комара:

а) сяжки опушены редко, нижнечелюстные щупики составляют $1/3 - 1/4$ хоботка; б) сяжки опушены редко, нижнечелюстные щупики по длине равны хоботку; в) сяжки опушены обильно, на последнем членике нижнечелюстных щупиков булавовидные утолщения.

9. Морфологические особенности ротового аппарата самца обыкновенного комара.

а) сяжки опушены обильно, нижнечелюстные щупики длиннее хоботка и заканчиваются остро; б) сяжки опушены обильно, последний членик нижнечелюстных щупиков булавовидно утолщен; в) сяжки опушены редко, нижнечелюстные щупики по длине равны хоботку.

10. Морфологические особенности ротового аппарата самки малярийного комара:

а) сяжки опушены обильно, нижнечелюстные щупики по длине равны хоботку; б) сяжки опушены редко, нижнечелюстные щупики по длине равны хоботку; в) сяжки опушены обильно, на последнем членике нижнечелюстных щупиков булавовидные утолщения.

11. Морфологические особенности ротового аппарата самки обыкновенного комара:

а) сяжки опушены редко, нижнечелюстные щупики составляют $1/3 - 1/4$ хоботка; б) сяжки опушены редко, нижнечелюстные щупики по длине равны хоботку; в) сяжки опушены обильно, нижнечелюстные щупики равны хоботку.

12. Отличительные признаки личинок комаров р. *Culex* и р. *Aedes*:

а) на предпоследнем членике имеются дыхательные сифоны; б) дыхательные сифоны конической формы; в) дыхательные сифоны отсутствуют; г) располагаются под углом к поверхности пленки воды.

13. Отличительные признаки личинок комара р. *Anopheles*:

а) на головке дыхательные сифоны цилиндрической формы; б) дыхательные сифоны отсутствуют; в) стигмы располагаются на предпоследнем членике; г) располагаются параллельно поверхности пленки воды.

14. Отличительные признаки куколок комаров р. *Culex* и р. *Aedes*:

а) стигмы располагаются на предпоследнем членике; б) дыхательные сифоны цилиндрической формы; в) дыхательные сифоны конической формы.

15. Отличительные признаки куколок комара р. *Anopheles*:

а) дыхательные сифоны отсутствуют; б) дыхательные сифоны

цилиндрической формы; в) дыхательные сифоны конической формы.

16. Медицинское значение комаров р. *Culex* и р. *Aedes*:

а) переносчики и окончательные хозяева малярийного плазмодия; б) переносчики и промежуточные хозяева бругии и вухерерии; в) переносчики возбудителей лихорадок желтой, геморрагической, Денге, Западного Нила; г) переносчики возбудителей энцефалитов Венесуэльского лошадиного, Сент-Луис, долины Муррея; временные эктопаразиты.

17. Медицинское значение комаров р. *Anopheles*:

а) переносчики и окончательные хозяева малярийного плазмодия; б) переносчики и промежуточные хозяева вухерерии и бругии; в) переносчики возбудителей лихорадки о'ньонг-ньонг, восточного лошадиного энцефалита; г) временные эктопаразиты.

18. Медицинское значение москитов р. *Phlebotomus*:

а) временные эктопаразиты; б) переносчики возбудителей висцерального и кожных лейшманиозов; в) переносчики возбудителей японского энцефалита, туляремии; г) переносчики возбудителей лихорадки паппатачи.

19. Медицинское значение мокрецов:

а) переносчики возбудителей японского энцефалита, хориоменингита, туляремии; б) промежуточные хозяева и переносчики бругии и вухерерии; в) промежуточные хозяева и переносчики онхоцерки, дипетелонемы, мансонеллы; г) временные эктопаразиты.

20. Медицинское значение мошек:

а) временные эктопаразиты; б) переносчики и промежуточные хозяева мансонеллы; в) переносчики возбудителей желтой лихорадки и бруцеллеза; г) переносчики возбудителя туляремии.

21. Медицинское значение мух це-це:

а) переносчики возбудителей африканского трипаносомоза; б) переносчики возбудителя американского трипаносомоза; в) возбудители миаза; г) временные эктопаразиты.

22. Медицинское значение комнатной, базарной и серой мясной мух:

а) временные эктопаразиты; б) механические переносчики цист простейших и яиц гельминтов; в) механические переносчики возбудителей холеры, брюшного тифа, паратифа, дизентерии, туберкулеза, дифтерии; г) возбудители миаза.

Лабораторная работа

I. Изучить микропрепараты (с зарисовкой):

- «Вошь головная» (16х). Тело половозрелой вши величиной 2-

4,5мм. желтовато-серой окраски, разделено на голову, грудь и брюшко. Голова овально-угловатой формы, несет на себе пару простых глаз, усиков и колюще-сосущий ротовой аппарат, который снаружи не виден, т.к. втянут внутрь головы, в особое влагалище на дне ротовой полости. Нерасчлененная грудь трапециевидной формы. К ее нижней поверхности прикрепляются три пары коротких ног с коготками на конце. По бокам груди имеется пара дыхалец. Брюшко овальной или яйцевидной формы, состоит из сегментов, боковые края которых образуют фестоны. Задний конец брюшка самок раздвоен, у самцов закруглен (рис.18а). Зарисовать головную вошь (самку и самца). Обозначить голову, грудь, брюшко, фестоны и пигментные пятна по краям.

- «Блоха человеческая» (16х). Тело сжато с боков, разделено на голову, грудь и брюшко. К сегментам груди прикрепляются три пары ног, последняя из которых длиннее и служит для прыжков. Голова блохи несет ротовой аппарат колюще-сосущего типа, пару простых глаз и пару коротких усиков. Ротовые органы состоят из непарного колющего надглоточника (верхней губы), парных колющих верхних челюстей, непарной нижней губы, двух нижних челюстей и непарного подглоточника. Грудь состоит из трех сегментов, а брюшко - из десяти (рис.18б). Зарисовать блоху, обозначить голову, грудь, брюшко и конечности.

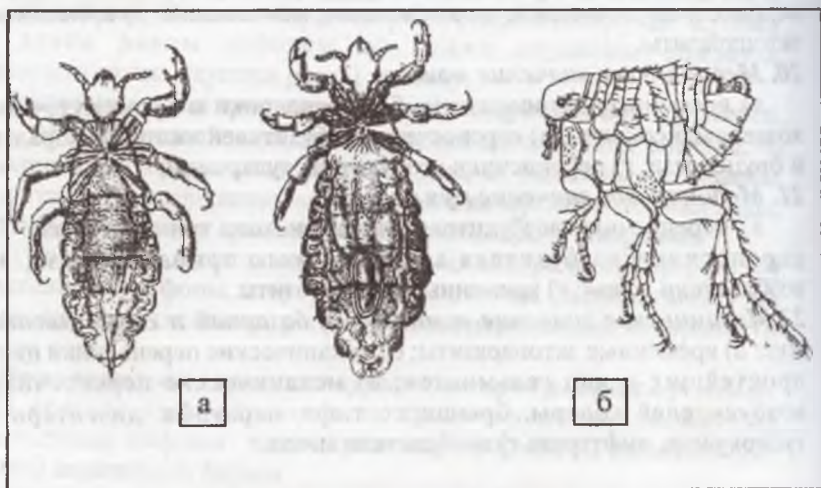


Рис. 18. Головная вошь (а) и блоха человеческая (б)
(по В.В. Маховко, 1960).

II. Изучить микропрепараты (без зарисовки):

- «Вошь лобковая» (56х).
- «Лапка комнатной мухи» (56х). Нога мухи крепится к нижней поверхности грудного сегмента. Она состоит из тазика, вертлуга, бедра, голени и пятичлениковой лапки. На последнем (концевом) членике лапки расположены парные коготки и полупрозрачные подушечки - пульвиллы, покрытые клейкой жидкостью, благодаря чему муха может свободно ползать по потолку, гладкой поверхности. На пульвиллы приклеиваются микроорганизмы, цисты простейших, яйца гельминтов.

ТЕМА № 34. ДИАГНОСТИКА ПРЕПАРАТОВ ПО ПАРАЗИТОЛОГИИ

Цель занятия: 1. Изучить морфологические особенности паразитов, их цист или яиц гельминтов. 2. Уметь диагностировать возбудителей паразитарных заболеваний человека из типов *Sarcomastigophora*, *Apicomplexa*, *Infusoria*, *Plathelminthes*, *Nemathelminthes* и *Artropoda*.

Оборудование: Микроскопы Р-15, МБС-10, световые витрины, лупы ручные, планшеты с микропрепаратами возбудителей паразитарных заболеваний человека, таблицы по паразитологии.

Студент обязан уметь:

1. Определять патогенных саркодовых (дизентерийная, ротовая, кишечная амебы) и их цисты.
2. Определять патогенных сосальщиков (фасциола, описторхис, дикроцелиум, парагонимус) и их яйца.
3. Определять ленточных червей (свиной и бычий солитеры, лентец широкий, карликовый цепень) и их яйца.
4. Определять патогенных нематод (аскарида, власоглав, острица, трихинелла, онхоцерка) их яйца и личинки.
5. Определять патогенных паукообразных (клещей, иксодовые, аргасовые, гамазовые, краснотелковые, саркоптовые, железничные).
6. Определять патогенных насекомых (вшей, блох, двукрылых).

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей

генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 310-415. 2. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл.Я. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 215-216.

Лабораторная работа

I. Изучение препаратов патогенных одноклеточных, гельминтов и членистоногих под микроскопом и с помощью протоколов лабораторных работ.

ТЕМА №35. МЕДИЦИНСКАЯ ПРОТОЗООЛОГИЯ, ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ И АРАХНОЭНТОМОЛОГИЯ (Итоговое занятие)

Цель занятия: 1. Знать программный материал по медицинской протозоологии, гельминтологии и арахноэнтомологии. 2. Уметь диагностировать возбудителей паразитарных заболеваний из типов *Sarcomastigophora*, *Apicomplexa*, *Infusoria*, *Plathelminthes*, *Nemathelminthes*, *Arthropoda*.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Паразитизм как форма экологических связей в природе, его виды. Медицинская паразитология как часть антропоэкологии, ее задачи. Роль в развитии медицинской паразитологии трудов В.А.Догеля, Е.Н.Павловского, К.И.Скрябина, белорусских ученых.

2. Характеристика паразитов и их хозяев. Пути проникновения паразитов в организм человека. Жизненные циклы паразитов. Чередование поколений и феномен смены хозяина. Понятие об интенсивности инвазии. Система «паразит-хозяин», взаимные морфофизиологические адаптации, возникающие в процессе ее формирования.

3. Паразитарные болезни, их классификация. Учение Е.Н.Павловского о природной очаговости заболеваний. Биологические основы профилактики паразитарных заболеваний человека.

4. Одноклеточные - возбудители инвазионных заболеваний человека и животных. Характерные черты организации. Классификация.

5. Тип *Sarcomastigophora*. Классификация, характерные черты организации. Класс *Zoomastigota*, важнейшие представители (лейшмания, трихомонада, лямблия): географическое распространение, морфофункциональная характеристика, циклы развития, пути заражения человека, патогенное действие; методы лабораторной диагностики; меры личной и общественной профилактики вызываемых ими заболеваний.

6. Тип *Sarcomastigophora*, класс *Sarcodina*, важнейшие представители (дизентерийная, ротовая амебы): географическое распространение, морфофункциональная характеристика, циклы развития, пути заражения человека, патогенное действие; методы лабораторной диагностики; меры личной и общественной профилактики вызываемых ими заболеваний.

7. Тип *Apicomplexa*. Классификация, характерные черты организации. Класс *Sporozoa*, важнейшие представители (токсоплазма, криптоспоридии, пневмоцисты, малярийные плазмодии): географическое распространение, морфофункциональная характеристика, циклы развития, пути заражения человека, патогенное действие; методы лабораторной диагностики; меры личной и общественной профилактики вызываемых ими заболеваний.

8. Тип *Infusoria*, характерные черты организации. Класс *Ciliata*: балантидий, его географическое распространение, морфофункциональная характеристика, цикл развития, пути заражения человека, патогенное действие; методы лабораторной диагностики; меры личной и общественной профилактики балантидиаза.

9. Тип *Plathelminthes*. Классификация, характерные черты организации, приспособления к паразитическому образу жизни.

10. Класс *Trematoda*, важнейшие представители (печеночный, кошачий, ланцетовидный, легочной): географическое распространение, морфофункциональная характеристика, циклы развития, пути заражения человека, патогенное действие; методы лабораторной диагностики; меры личной и общественной профилактики трематодозов.

11. Класс *Cestoidea*, важнейшие представители (бычий и свиной цепни, широкий лентец, спарганум, эхинококк, альвеококк, карликовый цепень): географическое распространение, морфофункциональная характеристика, циклы развития, пути заражения человека, патогенное действие; методы лабораторной диагностики; меры личной и общественной профилактики

цестодозов.

12. Тип *Nemathelminthes*. Классификация, характерные черты организации, приспособления к паразитическому образу жизни.

13. Класс *Nematoda*, важнейшие представители (аскарида, власоглав, острица, трихинелла, онхоцерка): географическое распространение, морфофункциональная характеристика, циклы развития, пути заражения человека, патогенное действие; методы лабораторной диагностики; меры личной и общественной профилактики нематодозов.

14. Болезнетворное воздействие гельминтов на организм человека: поглощение питательных веществ, воздействие по месту обитания, развитие стресс-реакции, нарушение иммунного гомеостаза, отягощение течения инфекционных заболеваний, влияние метаболитов гельминтов на генотип хозяина.

15. Эпидемиологическая классификация гельминтов.

16. Тип *Arthropoda*. Классификация, характерные черты организации. Болезнетворное влияние членистоногих на организм человека. Пути передачи возбудителей инфекционных и инвазионных заболеваний.

17. Класс *Crustacea*: низшие и высшие ракообразные, их медицинское значение. Класс *Arachnoidea*, отряд *Acarina*: саркоптовые, железничные, иксодовые, аргасовые, гамазовые, краснотелковые. Особенности их морфологии и биологии, медицинское значение, меры борьбы.

18. Класс *Insecta*: отряды *Blattoidea*, *Hemiptera*, *Anoplura*, *Aphaniptera*, *Diptera*. Особенности морфологии, биологии, медицинское значение. Меры борьбы с насекомыми, имеющими медицинское значение.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 319-415. 2. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл.Я. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 165-216.

Лабораторная работа

I. Диагностика немых препаратов патогенных одноклеточных, гельминтов и членистоногих (по индивидуальным заданиям).

ТЕМА №36. ЯДОВИТЫЕ ГРИБЫ И РАСТЕНИЯ

Ядовитость - это универсальное явление в живой природе, представляющее собой один из механизмов в борьбе за существование. Яды, участвующие в межвидовых взаимоотношениях, называются алломанами. К алломанам относятся яды, вырабатываемые грибами - микотоксины, растениями - фитотоксины, животными - зоотоксины. Алломаны используются в межвидовых отношениях как отпугивающие вещества, вещества, прикрывающие бегство, супрессоры, яды, индукторы, противоядия, приманки.

Согласно токсикологической классификации ядовитые грибы и растения делятся на 2 группы: безусловно ядовитые (ядовитость является видовым признаком) и условно ядовитые (токсичность проявляется лишь при определенных условиях: при неправильном хранении сырья, ферментативном воздействии грибов, микроорганизмов и т.д.). В группу безусловно ядовитых грибов и растений входит подгруппа особо ядовитых, у которых малые дозы мико- и фитотоксинов вызывают отравляющий эффект.

Фитотоксины могут концентрироваться в любых органах растений, и количество их меняется в зависимости от сезона года. В частности, в запасающих подземных органах максимум фитотоксинов накапливается в период зимнего покоя (от листопада до распускания листьев), в надземных органах - в период цветения и созревания плодов.

К основным токсическим веществам растений относятся алкалоиды, органические кислоты, липиды, терпеноиды, сердечные гликозиды, сапонины, флавоноиды, танины, кумарины и антрахиноны.

Цель занятия: 1. Знать классификацию ядовитых грибов, растений; характеристику мико- и фитотоксинов; картину отравления ядовитыми грибами, низшими и высшими растениями. 2. Уметь провести токсикологическую характеристику изучаемых фитотоксинов. 3. Ознакомиться с мерами профилактики отравления растительными ядами.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Ядовитость - универсальное явление в природе. Фитотоксикология как наука, ее цели и задачи.

2. Классификация ядовитых грибов, растений. Ядовитые органы растений.

3. Основные токсические вещества растений, механизмы их действия.

4. Ядовитые микро- и макромицеты. Механизмы действия их микотоксинов на организм человека. Клиника отравления ядовитыми грибами; профилактика отравления.

5. Низшие и высшие ядовитые растения. Механизм действия их фитотоксинов на организм человека. Клиника отравления ядовитыми растениями; профилактика отравления.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 416-433. 2. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл.Я. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 219-226. 3. Орлов Б.Н., Гелашвили Д.Б., Ибрагимов А.К. Ядовитые животные и растения СССР. М.: ВШ, 1990, с. 132 – 261.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

1. Перечислить яды, относящиеся к алломанам:

а) микотоксины; б) индукторы; в) фитотоксины; г) зоотоксины.

2. Основные токсические вещества, входящие в состав микро- и фитотоксинов:

а) алкалоиды, терпеноиды, сапонины, флавоноиды; б) сердечные гликозиды, танины, кумарины, антрахиноны; в) нейротоксины, цитотоксины; г) липиды, органические кислоты.

3. Ядовитые микромицеты:

а) свинушка; б) аспергиллус; в) фузариум; г) клавицепс.

4. Основные токсические компоненты яда аспергиллуса:

а) мускарин; б) фаллоидины; в) афлатоксины В₁, В₂, С₁, С₂; г) эрготоксины.

5. Картина отравления микотоксинами аспергиллуса у человека:

а) потеря аппетита, нарушение функций печени, желудочно-кишечного тракта; б) вялость, нарушение координации движения, парезы; в) отек, водянка, геморагии; г) летальный исход вследствие сердечно-сосудистой недостаточности.

6. Основные токсические компоненты яда фузариума:

а) палюстрин; б) сапонины, флаваноиды; в) цикутоксин; г) трихотеценовые микотоксины.

7. Картина отравления микотоксинами фузариума у человека:

а) рвота, боли в животе, понос, слабость; б) головные боли,

головокружение; в) нарушение кроветворения; г) конвульсии, психические расстройства.

8. Основные токсические компоненты яда клавицепса:

а) трихотеценовые микотоксины; б) кумарин, дикумарин; в) эрготоксины; г) сердечные гликозиды.

9. Картина отравления микотоксинами клавицепса у человека:

а) боли и жжения в конечностях, сухая гангрена; б) тошнота, рвота, понос, боли в животе, бессонница, психические расстройства, конвульсии; в) почечная недостаточность.

10. Меры профилактики отравления микромицетами:

а) контроль за состоянием пищевых продуктов и кормов; б) изъятие пищевых продуктов при подозрении на загрязненность их микотоксинами; г) не употреблять в пищу подпорченные или неправильно хранящиеся зерновые и овощи.

11. Примеры ядовитых макромицетов Беларуси: а) рядовки; б) свинушки, строчки, сморчки; в) бледная поганка; г) мухомор.

12. Основные токсические компоненты яда свинушки:

а) мускарин; б) афлатоксины; в) канцерогенные соединения; г) антигены, изменяющие состав крови.

13. Картина отравления микотоксинами свинушки:

а) тошнота, рвота, боли в животе; б) отек, водянка; в) повышенное слюно- и потоотделения; г) одышка, анемия.

14. Основные токсические компоненты яда бледной поганки:

а) канцерогенные вещества; б) аманитины, фаллоидины; в) атропин, скополамин.

15. Картина отравления бледной поганкой:

а) неукротимая рвота, кишечные колики, понос, жажда, желтуха; б) судороги, боли в мышцах; в) гемолиз эритроцитов; г) летальный исход вследствие сердечно-сосудистой и печеночной недостаточности.

16. Основные токсические компоненты яда красного мухомора:

а) мускарин, холин; б) бетаин, буфотенин; в) бульбокапнин; г) терпиноиды.

17. Картина отравления красным мухомором:

а) тошнота, рвота, понос; б) сухость слизистых, затрудненное глотание; в) повышение температуры, тахикардия; г) возбуждение, эйфория, галлюцинации.

18. Основные токсические компоненты яда строчка обыкновенного:

а) тритерпиноиды; б) колхицин; в) танины; г) гиromитрин.

19. Картина отравления строчком обыкновенным:

а) общая слабость, боль в желудке, тошнота, рвота с желчью; б) желтуха, гепатолиенальный синдром; в) гемолиз эритроцитов; г) потеря сознания, судороги.

20. Профилактика отравления макромицетами:

а) контроль за состоянием пищевых продуктов и кормов; б) не собирать незнакомые виды грибов; в) не применять для самолечения ядовитые грибы и их экстракты.

21. Основные токсические компоненты яда плауна-баранца:

а) селлагин; б) клаватин, клаватоксин; в) эрготонин; г) никотин.

22. Картина отравления плауном-баранцом:

а) тошнота, рвота, головная боль, головокружение; б) онемение языка, тяжесть во всем теле; в) возможен коллапс, мерцательная аритмия; г) возбуждение, эйфория.

23. Основные токсические компоненты яда хвоща полевого:

а) палюстрин, сапонины; б) флавоновые гликозиды; в) аспидиол; г) соли кремниевой кислоты.

24. Картина отравления хвощом полевым:

а) тонические судороги с последующим параличом дыхания; б) расширение зрачков; в) агрессивность; г) парезы и параличи нижних конечностей; д) тошнота, рвота, понос.

25. Основные токсические компоненты яда щитовника мужского:

а) флавоновые гликозиды; б) филиксиновая и флавоаспидиновая кислоты; в) аспидиол, альбаспидин.

26. Картина отравления щитовником мужским:

а) симптомы общей интоксикации; б) нарушение зрения, сонливость, снижение артериального давления; в) тонические судороги с последующим параличом дыхания.

27. Основные токсические компоненты яда эфедры двухколосковой: а) мускарин, холин; б) клаватин, клаватоксин; в) эфедрин, псевдоэфедрин.

28. Картина отравления эфедрой двухколосковой:

а) тонические судороги; б) рвота, усиленное потоотделение; в) беспокойство, бессонница, повышение артериального давления; г) расстройство дыхания и мочевыделения.

29. Основные токсические компоненты яда ландыша майского:

а) колхицин и колхамин; б) конвалларин, сердечные гликозиды; в) сапонин; г) аспидиол.

30. Клиника отравления ландышем майским:

а) гепатолиенальный синдром; б) почечная недостаточность; в) тошнота, рвота; г) нарушение ритма работы сердца, вплоть до его остановки.

31. Основные токсические компоненты яда белены черной:

а) эфедрин, колхицин; б) кофеин, папаверин; в) кумарин, дикумарин; г) атропин, скополамин, гиосциамин.

32. Клиника отравления белой черной:

а) двигательное и речевое возбуждение; б) сухость во рту, жажда, затрудненное глотание; в) повышение температуры, сердцебиение; г) расширение зрачков, светобоязнь; д) нарушение дыхания, потеря сознания, летальный исход.

33. Основные токсические компоненты яда дурмана обыкновенного: а) колхицин, колхамин; б) атропин, скополамин, гиосциамин; в) эфедрин, псевдоэфедрин; г) кониин, конгидрин.

34. Клиника отравления дурманом обыкновенным:

а) сухость во рту, расстройство глотания, расширение зрачков; б) ожог кожи, слизистых оболочек; в) кровавый понос; г) расстройства ориентации, памяти.

35. Основные токсические компоненты яда паслена черного:

а) атропин, скополамин; б) сапонин; в) сердечные гликозиды.

36. Картина отравления пасленом черным:

а) тошнота, рвота, боли в животе; б) двигательная и психическая скованность, затруднение дыхания; в) сердечно-сосудистая недостаточность.

37. Основные токсические компоненты яда веха обыкновенного:

а) флавоноиды; б) кумарин, дикумарин; в) цикутотоксин; г) сангвинарин.

38. Клиника отравления вехом обыкновенным:

а) ожог кожи; б) головная боль, тошнота, рвота, боли в животе; в) чувство холода, нарушения кожной чувствительности, равновесия; г) судороги, остановка дыхания.

39. Основные токсические компоненты лютика ядовитого:

а) тебаин; б) кумарин; в) флавоноиды.

40. Картина отравления лютиком ядовитым:

а) тошнота, рвота, понос, боли в животе; б) речевое и двигательное возбуждение; в) ожог кожи и слизистых оболочек; г) обильное слюноотделение; д) возможно поражение центральной нервной системы.

41. Основные токсические компоненты яда мака снотворного:

а) стероидные гликозиды; б) кофеин, кодеин, папаверин, тебаин; в) сапонины; г) танины.

42. Клиника отравления маком снотворным:

а) тошнота, рвота, задержка мочеиспускания, головокружение; б) сухость слизистой оболочки, аллергические реакции, снижение

артериального давления; в) галлюцинации, угнетение дыхания вплоть до его остановки; г) смерть от остановки сердца.

43. Основные токсические компоненты чистотела высокого:

а) кодеин, папаверин; б) сангванарин, хелинонин; в) тебаин.

44. Картина отравления чистотелом высоким:

а) тошнота, рвота, головокружение; б) галлюцинации; в) угнетение дыхания, смерть от паралича дыхательного центра.

45. Основные токсические компоненты яда донника лекарственного:

а) сангвинарин; б) кумарин, дикумарин; в) стероидные гликозиды.

46. Клиника отравления донником лекарственным:

а) нарушение ритма сердца; б) кровоточивость, кровоизлияния; в) диспептические расстройства; угнетение функции печени; г) аллергические реакции.

47. Основные токсические компоненты яда желтушника левкойного: а) стероидные гликозиды; б) сердечные гликозиды; в) кумарин, дикумарин.

48. Клиника отравления желтушника левкойного:

а) тошнота, рвота; б) синюшность кожных покровов и слизистых оболочек; в) одышка, замедление сердечного ритма с последующим его ускорением.

49. Основные токсические компоненты яда конопли посевной:

а) тритерпиноиды; б) эфирное масло с ледолом; в) каннабиол, каннабидиол; г) эфирное масло с терпеновыми кетонами.

50. Клиника отравления коноплей посевной:

а) кровавые поносы; б) состояние опьянения, речевое и двигательное возбуждение, яркие галлюцинации, веселье, беззаботность, переходящие в сон с красочными сновидениями; в) тахикардия, повышение давления, сухость во рту, глотке, тошнота, рвота, понос; г) тяжелые функциональные расстройства психики, слабоумие, деградация личности.

51. Основные токсические компоненты яда молочая Вальдстена:

а) кумарин, дикумарин; б) каннабиол; в) терпиноиды, флавоноиды.

52. Клиника отравления молочаем Вальдстена:

а) раздражающее действие на кожу и слизистые оболочки; б) тошнота, рвота, понос, отек языка; в) обмороки, нарушения дыхания, судороги; г) сердечно-сосудистая недостаточность, приводящая к смерти.

53. Основные токсические компоненты яда волчника обыкновенного:

а) дафнатоксин, невереин; б) кумарины; в) бульбокапнин.

54. Клиника отравления волчником обыкновенным:

а) местно-раздражающее действие на кожу и слизистые оболочки дыхательных путей и глотки; б) психические расстройства; в) деградация личности; г) тошнота, рвота, судороги.

55. Основные токсические компоненты яда хохлатки полой:

а) гиомитрин; б) мускарин; в) бульбокапнин; г) бикунулин.

56. Клиника отравления хохлаткой полой: а) воспаление кожи с образованием абсцессов; б) заторможенность, состояние наркоза, катаlepsия; в) замедление сердцебиения и дыхания, вплоть до их остановки; г) сухость слизистых оболочек кожи.

57. Основные токсические компоненты яда багульника болотного:

а) эфирные масла с ледолом и цимолом; б) гликозид арбутин; в) терпеноиды; г) флавоноиды.

58. Картина отравления багульником болотным:

а) тошнота, рвота; б) слабость, сонливость, усиленное потоотделение; в) першение в горле, носу; г) снижение артериального давления, тахикардия.

59. Основные токсические компоненты яда пижмы обыкновенной:

а) йервин, гермин; б) эфирные масла с терпеновыми кетонами; в) клавадоксин; г) эфедрин и псевдоэфедрин.

60. Картина отравления пижмой обыкновенной:

а) сердечно-сосудистая недостаточность; б) расширение зрачков; в) тошнота, рвота, понос; г) депрессия, нарушение функции почек.

61. Основные токсические компоненты яда чемерицы белой:

а) йервин, гермин; б) кумарин, дикумарин; в) антрахиноны.

62. Картина отравления чемерицей белой:

а) першение в горле, носу; б) обильное слюно- и слезоотделение, насморк; в) кровоизлияния; г) затруднение дыхания; д) развивается сердечно-сосудистая недостаточность.

Лабораторная работа

I. Изучить музейную коллекцию "Красная книга Беларуси" (раздел – «Ядовитые растения»).

II. Изучить гербарный материал "Ядовитые растения".

III. Изучить микропрепараты (с зарисовкой):

- "Аспергилл"(56х). Микромицет имеет мицелий, от которого отходят конидионосцы с конидиями, содержащими конидиоспоры. Зарисовать аспергилл. Обозначить мицелий, конидионосцы, конидии, конидиоспоры.

- "Пеницилл"(56х). Микромицет состоит из мицелия с отходящими конидионосцами, на верхнем конце которых располагаются кисточки с конидиоспорами. Зарисовать, обозначить мицелий, конидионосцы, кисточки с конидиоспорами.

ТЕМА №37. ЯДОВИТЫЕ ЖИВОТНЫЕ

Интерес к ядовитым животным не случаен. Укусы ядовитых животных уносят ежегодно тысячи жизней, приводят к инвалидности. Поэтому, традиционные задачи, стоящие перед медициной, связаны с лечением отравлений животными ядами. Кроме того, животные яды используются в экспериментальной медицине для моделирования заболеваний нервной, сердечно-сосудистой систем, системы крови, для изучения патогенеза ряда заболеваний, в военной промышленности для создания химического оружия. Зоотоксины используются для приготовления мазевых противовоспалительных и обезболивающих препаратов, в практике гомеопатов, для создания диагностикумов.

Ядовитые беспозвоночные встречаются практически во всех типах животных от одноклеточных до членистоногих. Среди позвоночных ядовитые животные встречаются в классах Рыбы, Земноводные, Пресмыкающиеся.

Согласно токсинологической классификации среди ядовитых рыб имеются как первичные активно-ядовитые вооруженные и пассивно-ядовитые, так и вторично-ядовитые. Ядовитый аппарат рыб может быть представлен ядовитыми железами и ранящими устройствами в виде жестких заостренных лучей и шипов на жаберных крышках (ерши, бычки, дракончики, бородавчатники), жестких лучей спинного плавника (морские окуни), колючек (акула), шипов хвоста (хвостоколы) и т.д. Возможно отравление ядовитыми продуктами жизнедеятельности: половыми продуктами (фугу, обыкновенный усач), кровью (мурена, морской и пресноводный угри) и др. Рыбы могут адсорбировать в себе чужеродные яды (яды динофлагеллят), ядохимикаты, патогенные микроорганизмы и выступать в роли вторично-ядовитых животных.

Ядовитые земноводные, в основном, относятся к невооруженным активно-ядовитым животным. Они имеют ядовитые кожные железы, протоки которых открываются на поверхности эпидермиса. Отсутствие ранящего аппарата определенным образом отразилось на химической природе секретируемых ими зоотоксинов. Яды амфибий обладают широким спектром действия, но преобладают там токсические стероидные алкалоиды. В основном, ядовитый секрет земноводных действует раздражающе на кожу и слизистые оболочки.

Наибольшее число ядовитых животных среди позвоночных встречается у пресмыкающихся, среди змей, которые в зависимости от строения ядовитого зуба и его расположения на верхней челюсти

делятся на заднебороздчатых (ужеобразные), переднебороздчатых (аспидовые и морские) и канальчатых (гадюковые и ямкоголовые).

Цель занятия: 1. Знать классификацию ядовитых животных, характеристику зоотоксинов, картину отравления ядовитыми беспозвоночными и позвоночными животными. 2. Уметь провести токсикологическую характеристику изучаемых зоотоксинов. 3. Ознакомиться с мерами профилактики отравления животными ядами.

К занятию необходимо знать следующие вопросы:

1. Зоотоксинология как наука, ее цели и задачи.
2. Распространение ядовитости среди животных. Классификация ядовитых животных.
3. Зоотоксины, их физиологическая и фармакологическая характеристики. Факторы, влияющие на картину отравления животными ядами.
4. Ядовитые беспозвоночные (одноклеточные, кишечнорастворимые, моллюски, членистоногие), их зоотоксины, механизм действия. Картина отравления, профилактика отравления.
5. Ядовитые позвоночные (рыбы, земноводные, пресмыкающиеся), их зоотоксины, механизм действия. Картина отравления и профилактика отравления.
6. Рациональное использование и охрана ядовитых животных.

Литература:

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл. Я.. Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 433-448.
2. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл.Я. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск, 2003, с. 226-232.
3. Орлов Б.Н., Гелашвили Д.Б., Ибрагимов А.К. Ядовитые животные и растения СССР. М.: ВШ, 1990, с. 10 – 130.

Тесты для проверки уровня знаний по теме

1. Классификация ядовитых животных:

а) первично-ядовитые (пассивно-ядовитые и активно-ядовитые), вторично-ядовитые; б) пассивно-ядовитые, активно-ядовитые, вторично-ядовитые; в) первично-ядовитые (пассивно-ядовитые и активно-ядовитые вооруженные и невооруженные) и вторично-ядовитые.

2. Группы зоотоксинов по физиологическому действию:

а) нейротоксины, цитотоксины, дерматотоксины; б) ацетилхолин, гистамин; в) алкалоиды, стероиды; г) гематотропные (гемолизины, геморрагины).

3. Токсины, входящие в группу "истинных" зоотоксинов:

а) цитотоксины, геморрагины; б) ацетилхолин, серотонин; в) алифатические, гетероциклические соединения; г) алкалоиды, стероиды, неэнзиматические полипептиды.

4. Вещества, выступающие в роли зоотоксинов, имеющиеся у человека и ядовитого животного:

а) алифатические, гетероциклические соединения; б) производные индола; в) катехоламины, ацетилхолин, гистамин, серотонин; г) гемолизины.

5. Факторы, влияющие на картину отравления:

а) состав зоотоксина; б) сезон года; в) место нанесения поражения; г) психическое состояние пораженного.

6. Основные компоненты зоотоксина ядовитых динофлагеллят:

а) дерматотоксины; б) цитотоксины; в) ацетилхолин, гистамин; г) нейротоксины.

7. Картина отравления динофлагеллятами:

а) анемия языка, губ, кончиков пальцев; б) помрачение сознания, бред; в) нарастание сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности; г) летальный исход через 1 - 12 часов.

8. Основные компоненты яда гидромедуз и сифонофоров:

а) гемолизины; б) геморрагины; в) нейротоксины; г) дерматотоксины.

9. Картина отравления гидромедузами и сифонофорами:

а) жгучая боль; б) покраснения кожи в виде полос с мелкими пузырьками, с последующим изъязвлением и некрозом; в) кратковременная слепота, глухота, помрачение сознания; г) психомоторное возбуждение, бред, галлюцинации.

10. Основные компоненты яда кубо- и дискомедуз:

а) гемолизины; б) дерматотоксины; в) цитотоксины; г) нейротоксины.

11. Картина отравления ядами кубо- и дискомедуз:

а) резкая жгучая боль; б) папулезный дерматит с последующим изъязвлением и некрозом; в) гемолиз эритроцитов; г) адинамия и спазмы мускулатуры, сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность.

12. Основные компоненты яда у конусов:

а) геморрагины; б) нейротоксины; в) цитотоксины; г) адреналин, гистамин.

13. Картина отравления ядом конусов:

а) аллергические реакции; б) резкая боль, отечность, гиперемия; в) нейро-мышечные расстройства, судороги мышц, особенно дыхательный; г) головная боль, лихорадка, тошнота, рвота.

14. Основные компоненты яда устриц, мидий:

а) дерматотоксины; б) аккумуляция экзогенных ядов и ядов динофлагеллят; в) биогенные амины; г) цитотоксины.

15. Картина отравления устрицами, мидиями:

а) по типу брюшнотифозных инфекций и картины отравления динофлагеллятами; б) резкая боль, отечность; в) гемолиз эритроцитов; г) аллергические реакции.

16. Основные компоненты яда осьминогов:

а) адреналин; б) гистамин; в) нейротоксин; г) макулотоксин.

17. Картина отравления ядом осьминогов:

а) папулезные дерматиты; б) симптомы общей интоксикации; в) резкое падение артериального давления; г) нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта.

18. Основные компоненты яда скорпионов:

а) дерматотоксины; б) гемолизины; в) нейротоксины; г) биогенные амины.

19. Картина отравления ядами скорпионов:

а) резкая, жгучая боль, отек, гиперемия; б) лимфангоит, лимфаденит; в) озноб, сердцебиение, нарушение сердечного ритма, изменение артериального давления, затруднение дыхания; г) тошнота, судороги конечностей, гемолиз эритроцитов; д) паралич мышц, нарушения функций печени, почек, сердца.

20. Основные компоненты яда каракуртов:

а) нейротоксины; б) геморрагины; в) цитотоксины; г) дерматотоксины.

21. Картина отравления ядом каракуртов:

а) резкая боль, отек, гиперемия, лимфангоит; б) озноб, сердцебиение, изменение артериального давления, гемолиз эритроцитов; в) затруднение дыхания, тошнота, судороги конечностей; г) папулезный дерматит.

22. Основные компоненты яда тарантулов:

а) гемолизины; б) дерматотоксины; в) геморрагины; г) цитотоксины.

23. Картина отравления ядом тарантулов:

а) отек, краснота, боль; б) геморрагические пузыри, отслаивающие кожу; в) некроз кожи и подкожной клетчатки; г) паралич дыхательного центра.

24. Основные компоненты яда пчел:

а) биогенные амины; б) нейротоксины; в) гемолизины; г)

цитотоксины.

25. Картина отравления ядом пчел:

а) боль, отек; б) отек слизистых оболочек дыхательных путей, приводящий к асфиксии; в) гемолиз эритроцитов; г) аллергические реакции, вплоть до анафилактического шока.

26. Основные компоненты яда шмелей:

а) дерматотоксины; б) гемолизины; в) нейротоксины; г) биогенные амины.

27. Картина отравления ядом шмелей:

а) папулезный дерматит; б) гемолиз эритроцитов; в) отек, боль; г) развитие аллергических реакций.

28. Основные компоненты яда ос:

а) органические кислоты; б) нейротоксины; в) геморрагины; г) биогенные амины.

29. Картина отравления ядом ос:

а) боль, отек; б) развитие эритемы; в) кровоизлияния; г) развитие аллергических реакций.

30. Основные компоненты яда шершней:

а) дерматотоксины; б) цитотоксины; в) нейротоксины; г) биогенные амины.

31. Картина отравления ядом шершней:

а) боль, отек, лимфаденит, лимфангоит; б) головная боль, головокружение, сердцебиение, повышение температуры; в) развитие участков некроза; г) аллергические реакции в виде отека Квинке, вплоть до анафилактического шока.

32. Основные компоненты яда муравьев:

а) гемолизины; б) органические кислоты; в) геморрагины; г) дерматотоксины.

33. Картина отравления ядом муравьев:

а) жгучая боль; б) воспалительная реакция; в) на месте ужаления - пустула, с последующим образованием рубца; г) отек Квинке.

34. Заднебороздчатые змеи: а) древесная змея, стрела-змея; б) африканский бумсланг, разноцветный полоз, тигровый уж; в) тигровая змея, железистая змея; г) цепочная выпера.

35. Особенности строения ядовитого зуба у заднебороздчатых змей:

а) имеет борозду, располагается на заднем крае верхней челюсти; б) имеет борозду, располагается на заднем крае нижней челюсти; в) имеет борозду, располагается на заднем крае верхней и нижней челюстей.

36. Основные компоненты зоотоксинов заднебороздчатых змей:

а) гемолизины; б) геморрагины; в) нейротоксины; г) дерматотоксины.

37. Клиника отравления ядами заднебороздчатых змей:

а) двигательные расстройства, затруднение дыхания; б) геморрагические пузыри, под которыми образуются очаги некроза; в) симптомы общей интоксикации.

38. Аспидовые переднебороздчатые змеи:

а) ластохвост, кольчатый плоскохвост; б) кобры индийская, королевская, африканская; в) тигровая змея, железистая змея; г) разноцветный полоз, африканский бумсланг.

39. Морские переднебороздчатые змеи:

а) двухцветная пирамида, энгидрина, кольчатый плоскохвост; б) гюрза цепочная випера; в) кошачья змея, стрела-змея; г) шарарака.

40. Особенности строения ядовитого зуба у переднебороздчатых змей: а) имеет борозду, располагается на переднем крае верхней и нижней челюстей; б) имеет борозду, располагается на переднем крае нижней челюсти; в) имеет борозду, располагается на переднем крае верхней челюсти.

41. Основные компоненты зоотоксинов аспидовых змей:

а) геморрагины; б) дерматотоксины; в) цитотоксины; г) нейротоксины.

42. Картина отравления ядами аспидовых змей:

а) угнетение ЦНС на фоне ослабления дыхания; б) паралич сердечно-сосудистой и дыхательной систем; в) вялость, апатия; г) резкая боль, обширный отек.

43. Основные компоненты зоотоксинов морских змей:

а) производные индола; б) нейротоксины; в) цитотоксины; г) геморрагины.

44. Картина отравления ядами морских змей:

а) двигательные расстройства; б) затруднение речи и дыхания, спазм жевательных мышц; в) смерть от паралича дыхательной системы; г) геморрагические пузыри.

45. Гадюковые канальчатые змеи:

а) копьеголовая змея, щитомордник; б) кобры индийская, королевская, африканская; в) гадюки обыкновенная, рогатая, песчаная, капская; г) гюрза, цепочная випера, песчаная эфа..

46. Ямкоголовые канальчатые змеи:

а) цепочная випера; б) энгидрина, кольчатый полоз; в) азиатская копьевидная змея, шарарака, бушмейстер; г) техасский гремучник, зелёный щитомордник.

47. Особенности строения ядовитого зуба у канальчатых змей:

а) имеет замкнутый канал, располагается на заднем крае верхней

челюсти; б) имеет замкнутый канал, располагается на переднем крае верхней челюсти; в) имеет замкнутый канал, располагается на переднем крае верхней и нижней челюстей.

48. Основные компоненты зоотоксинов гадюковых змей:

а) геморрагины; б) гемолизины; в) цитотоксины; г) нейротоксины.

49. Картина отравления ядами гадюковых змей: а) резкая боль, обширный отек, лимфадениты и лимфангоиты; б) угнетение функции ЦНС, парезы, параличи; в) геморрагические пузыри, участки некрозов под пузырями; г) смерть от остановки сердца.

50. Основные компоненты зоотоксинов ямкоголовых змей:

а) цитотоксины; б) гемолизины; в) геморрагины; г) нейротоксины.

51. Клиника отравления ядами ямкоголовых змей:

а) сердечная недостаточность, тромбоэмболии; б) дисбаланс электролитов; в) угнетение ЦНС; г) шок за счет снижений объема циркулирующей крови и периферического сопротивления.

52. Меры предосторожности поражения змеями:

а) быть внимательным в густой траве, канаве, лесу; б) не устраивать ночлег возле деревьев, в пещерах; в) ношение прочной высокой обуви; г) борьба с грызунами; д) осторожность при работе со змеями.

Лабораторная работа

I. Заполнить в протоколе лабораторных работ таблицу по характеристике ядовитых змей и их ядов.

Характеристика ядовитых змей и их ядов.

Ядовитые змеи (указать представителей)	Ядовитый аппарат.	Преобладающий компонент яда.	Признаки отравления.
ЗАДНЕБОРОЗЧАТЫЕ: - Ужобразные			
ПЕРЕДНЕБОРОЗЧАТЫЕ: - Аспидовые - Морские змеи			
КАНАЛЬЧАТЫЕ: - Гадюковые - Ямкоголовые			

II. Изучить макропрепараты в музее: "Аурелия ушастая", "Каракурт", "Тарантул", "Скорпион", "Фа-ланга", "Сколопендра", "Морской еж", "Жаба серая", "Саламандра кавказская", "Гадюка обыкновенная", "Эфа песчаная", "Полос узорчатый", "Щитомордник обыкновенный", "Гюрза", "Змея-стрела".

ТЕМА №38. ПРИНЦИПЫ САМОПОДГОТОВКИ К ЭКЗАМЕНУ (Обзорное занятие)

Цель занятия: 1. Ознакомить студентов с требованиями по приему переводного экзамена. 2. Дать консультации по неясным вопросам. 3. Подписать при необходимости протоколы лабораторных работ и выставить зачет в экзаменационную книжку.

Студент должен знать:

1. Вопросы к экзамену.
2. Требования к методике проведения переводного экзамена.
3. Рекомендации по самоподготовке к экзамену.
4. Перечень типовых задач по генетике к экзамену.
5. Список микрорефератов по паразитологии к экзамену.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО САМОПОДГОТОВКЕ К ЭКЗАМЕНУ

1. Основными источниками при подготовке к экзамену по биологии являются лекции и учебник по медицинской биологии, дополнительными - протоколы лабораторных работ и практикум к лабораторным занятиям.

2. Целесообразно распределить время, выделенное для самоподготовки таким образом, чтобы все источники проработать в течение первых дней, а на четвертый день провести краткое повторение материала по вопросам.

3. Нецелесообразно готовиться по принципу "вопрос-ответ", ибо при этом теряется целостность восприятия предмета, логические связи между разделами дисциплины.

4. Обязательно следует обратить внимание на фундаментальное значение общепаразитологических положений для формирования мировоззрения врача.

5. При повторении раздела "Наследственность и изменчивость" целесообразно просмотреть протоколы лабораторных работ по этому разделу, обратить внимание на методику решения ситуационных задач по генетике человека, методику анализа кариотипа человека, определение полового хроматина, построения родословной и ее анализа. Перерешать типовые задачи по генетике, указанные в "Перечне типовых ситуационных задач".

6. При повторении вопросов по медицинской паразитологии следует по протоколам закрепить диагностические признаки животных-паразитов и переносчиков возбудителей заболеваний человека, посетить консультативный кабинет на кафедре, чтобы

просмотреть микропрепараты, которые необходимо уметь определять на экзамене согласно списку.

7. Прежде, чем идти на консультацию, четко продумайте вопросы, которые необходимо выяснить у преподавателя.

8. При изучении микропрепаратов в консультативном кабинете следует обратить внимание на особенности морфологии паразитов, их латинские названия, систематическое положение.

ПЕРЕЧЕНЬ ТИПОВЫХ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ ПО ГЕНЕТИКЕ ЧЕЛОВЕКА, КОТОРЫЕ СТУДЕНТ ОБЯЗАН УМЕТЬ РЕШАТЬ

Каминская Э.А. Сборник задач по генетике. Минск, 1977г.:

- моногибридное скрещивание - 15, 18;
- дигибридное скрещивание - 119, 125;
- сцепленное с полом наследование - 208, 209;
- взаимодействие генов - 75, 76, 78, 83, 136, 165, 166, 169;
- плейотропное действие гена - 83;
- образование гамет при сцеплении генов - 212, 213, 214, 215, 216;
- определение генотипа и фенотипа у потомства при сцеплении генов - 239, 240, 244;
- определение расстояния между генами в хромосоме - 257, 259;
- анализ наследования признаков у человека по родословной - 88, 90;
- на закон Харди-Вайнберга - 291, 292, 296, 300.

СПИСОК ПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКИХ МИКРОПРЕПАРАТОВ, КОТОРЫЕ НЕОБХОДИМО УМЕТЬ ОПРЕДЕЛЯТЬ НА ЭКЗАМЕНЕ

Паразитические простейшие: лейшмания, трихомонада, лямблия, дизентерийная амеба, токсоплазма, балантидий, возбудитель 3-х дневной малярии.

Паразитические черви: фасциола - половозрелая форма, яйца; кошачий сосальщик - половозрелая форма, яйца; легочной сосальщик - половозрелая форма; ланцетовидный сосальщик - половозрелая форма, яйца; цепень вооруженный - финна, гермафродитный членик, зрелый членик; цепень невооруженный - финна, гермафродитный членик, зрелый членик; яйца тениид; широкий лентец - поперечный срез сколекса, зрелый членик, яйца; эхинококк - сколексы из пузыря; карликовый цепень - половозрелая форма; острица - самец, самка, яйца; власоглав - самец, самка, яйца; аскарида - поперечный срез, яйца; личинка трихинеллы в мышцах; микрофилярии вухерерии,

бругии.

Членистоногие, имеющие медицинское значение: собачий клещ, поселковый клещ, дермацентор, чесоточный зудень, головная вошь, лобковая вошь, блоха человеческая, лапка комнатной мухи.

Лабораторная работа

1. Изучение рекомендаций по самоподготовке к экзамену.
2. Изучение ситуационных задач по генетике к экзамену.
3. Изучение списка микропрепаратов по паразитологии к экзамену.
4. Подписание зачета у преподавателя.

ОТВЕТЫ

к тестам для проверки уровня знаний по теме:

Тема №1: 1 – а, б, в; 2 – б; 3 – а; 4 – в; 5 – а, б; 6 – б; 7 – а, б; 8 – а, б; 9 – г; 10 – а, б; 11 – а, б, в; 12 – а, б; 13 – б, в; 14 – в, г; 15 – а, б, в; 16 – а; 17 – б; 18 – а; 19 – б, в, г; 20 – б, г; 21 – а, б; 22 – б, в, г; 23 – г; 24 – а, б, в, г; 25 – а, в.

Тема №2: 1 – а, б, в, г; 2 – б, в, г; 3 – а; 4 – б; 5 – б; 6 – а, б; 7 – в, г; 8 – б, в, г, д; 9 – в, г; 10 – а, б, в; 11 – б; 12 – а; 13 – в; 14 – а; 15 – б, в, г; 16 – а, в, г; 17 – б, в; 18 – в; 19 – а, б, в; 20 – а; 21 – в; 22 – б; 23 – в; 24 – б; 25 – а.

Тема №3: 1 – в; 2 – а, в, г; 3 – а, б, в; 4 – б, в, г; 5 – а, б, в; 6 – а, б, в, г; 7 – б, в, г; 8 – а, б; 9 – б, в, г; 10 – а, в; 11 – б, в, г, д; 12 – а, б, в, г; 13 – а, б, в, г; 14 – в; 15 – б, в; 16 – б, в, г; 17 – в; 18 – а; 19 – в; 20 – б; 22 – а; 23 – г; 24 – б, г.

Тема №4: 1 – б; 2 – а; 3 – б; 4 – а; 5 – б; 6 – а, в, г; 7 – а, б, г; 8 – а; 9 – в; 10 – б; 11 – а, б, в; 12 – б, в; 13 – а, б, в; 14 – а, б; 15 – б; 16 – а, б, г; 17 – б, в, г; 18 – а, г; 19 – б, в, г; 20 – б, в.

Тема №5: 1 – б; 2 – а; 3 – б; 4 – а; 5 – а; 6 – а, б; 7 – а, б; 8 – б, в; 9 – а; 10 – б; 11 – б; 12 – а, б; 13 – в; 14 – в; 15 – а, б; 16 – б; 17 – а; 18 – в; 19 – б; 20 – б; 21 – а, б, в; 22 – б, в; 23 – а, б; 24 – б.

Тема №6: 1 – б, в; 2 – а, б, в, г; 3 – б, в, г; 4 – б, в, г; 5 – а, б, в; 6 – а, в, г; 7 – а, б, в; 8 – б, в, г; 9 – а, б, в; 10 – г; 11 – а; 12 – б; 13 – б; 14 – в; 15 – а; 16 – а, г; 17 – б, в, г; 18 – а, в; 19 – б; 20 – в, г; 21 – а, в; 22 – в, г; 23 – а; 24 – а, б, в, г.

Тема №7: 1 – б, в, г; 2 – б; 3 – в; 4 – в; 5 – б; 6 – а; 7 – б, в; 8 – а, г; 9 – б, в; 10 – в; 11 – а; 12 – б; 13 – г; 14 – а, в; 15 – а, г; 16 – в; 17 – а, б, в; 18 – а, б, в, г; 19 – а, в; 20 – а, б, в, г.

Тема №9: 1 – б, в; 2 – б, в; 3 – в; 4 – а, б, в; 5 – а, б, в, г; 6 – г; 7 – а, в; 8 – г; 9 – в; 10 – б; 11 – в; 12 – б; 13 – а; 14 – а, б; 15 – а, б, в, г; 16 – б, в, г; 17 – а, в; 18 – а, б; 19 – б; 20 – а, б, в, г, д.

Тема №10: 1 – а, в; 2 – б, в; 3 – а, б, в; 4 – в; 5 – а, в; 6 – в; 7 – а; 8 – б; 9 – а; 10 – б, в; 11 – б, в; 12 – а, б, г; 13 – б; 14 – а; 15 – а, г; 16 – г; 17 – а, б, в, г; 18 – а, б, в; 19 – б; 20 – а; 21 – а, в, г; 22 – б, в, г; 23 – а, в, г; 24 – а, б, в.

Тема №11: 1 – в, г; 2 – б, в; 3 – а, в; 4 – а, б; 5 – в, г; 6 – а, б; 7 – а, в, г; 8 – б; 9 – а, в; 10 – в; 11 – а, б, в, г; 12 – а, б, в, г; 13 – а, г, д; 14 – б, в, д; 15 – б; 16 – б; 17 – а; 18 – б, в; 19 – а, в; 20 – в; 21 – а, в; 22 – в; 23 – в; 24 – в; 25 – б; 26 – а; 27 – в; 28 – б, в, г; 29 – б, в; 30 – а; 31 – б; 32 – а; 33 – б.

Тема №12: 1 – б, в; 2 – а, в; 3 – б, в; 4 – а, б, в; 5 – б; 6 – а, г; 7 – б; 8 – а, б, в; 9 – а, б, в; 10 – а, б, г; 11 – в; 12 – а; 13 – в; 14 – а, б; 15 – б,

16 - б; 17 - а; 18 - б, в; 19 - а; 20 - б.

Тема №13: 1 - а, б; 2 - б, в, г; 3 - а, б; 4 - в; 5 - а, б, в; 6 - в; 7 - а, б, г; 8 - а, в, г; 9 - б, в, г; 10 - б, г; 11 - а, в, г; 12 - в, г; 13 - б, в, г; 14 - а, б, г, д; 15 - а, в; 16 - а, б; 17 - б, в, г; 18 - в, г; 19 - а, б; 20 - а; 21 - а, б, в, г; 22 - б; 23 - а, б; 24 - б; 25 - а, б, в; 26 - б; 27 - а; 28 - в, г; 29 - б, в; 30 - б; 31 - а, б; 32 - а, б, в, г; 33 - б; 34 - в; 35 - а, б, д; 36 - б, г, д; 37 - а, б, в, г; 38 - б, в; 39 - б, г; 40 - а, б, в; 41 - а, б, в, г; 42 - а, б, в; 43 - г; 44 - в; 45 - б; 46 - а; 47 - в; 48 - г; 49 - б, в; 50 - а, б, в; 51 - г; 52 - в; 53 - а, б, в; 54 - а, б, в; 55 - б, в, г; 56 - а, б, г; 57 - б, в, г; 58 - в, г; 59 - в, г; 60 - в; 61 - а, б, в; 62 - б, г.

Тема №14: 1 - а, б, в, г, д; 2 - а, б, в, г; 3 - б, в, г, д; 4 - а, б, г, д; 5 - а, б, в, д; 6 - а, б, д; 7 - а, б, в; 8 - а, б, в; 9 - а, б; 10 - б, в, г; 11 - а; 12 - б; 13 - а, б, в; 14 - в; 15 - а; 16 - а, б, в, д; 17 - а, б, в, г, д; 18 - а, б, в; 19 - б, в, г, д; 20 - а, в, д.

Тема №15: 1 - а; 2 - в; 3 - г; 4 - в; 5 - в; 6 - а; 7 - б, в, г, д; 8 - в; 9 - б, г; 10 - б, г; 11 - б, д; 12 - а; 13 - а, б, в; 14 - г; 15 - а, б; 16 - б; 17 - а, б, в; 18 - а, б, в, г; 19 - а, б, в, г; 20 - а, б, в, г; 21 - а; 22 - в; 23 - б, в; 24 - а, б, в, г, д; 25 - д.

Тема №16: 1 - а, б, в; 2 - в, г, д; 3 - б, в; 4 - а, б; 5 - а, в; 6 - а, б, г, д; 7 - б; 8 - б, в, г, д; 9 - б; 10 - б, в; 11 - а, б, в, г; 12 - а, б, г; 13 - б, в; 14 - б; 15 - в; 16 - а, в; 17 - а, б, в, д; 18 - а, б, г, д; 19 - в; 20 - б, в, д; 21 - а, б, в, г, д; 22 - а, в, г; 23 - а, б; 24 - а, б, г.

Тема №18: 1 - б, в, г; 2 - а, в, г; 3 - а, б, в; 4 - а, б, в, г; 5 - б, в; 6 - б, в; 7 - а, б; 8 - а, б; 9 - д; 10 - а; 11 - б; 12 - в; 13 - а, б, в, г; 14 - а; 15 - в; 16 - б; 17 - а; 18 - а, б, в, г; 20 - а, б, в; 21 - в; 22 - а; 23 - а; 24 - в; 25 - в.

Тема №19: 1 - а, в; 2 - а, б; 3 - а, б, в; 4 - а, г; 5 - в; 6 - а; 7 - б; 8 - в; 9 - б; 10 - а, в; 11 - б, в; 12 - а, б; 13 - в, г; 14 - а, в; 15 - а, б, г; 16 - б, в, г; 17 - а, б; 18 - б; 19 - а, б, в; 20 - а, б; 21 - а, б; 22 - б; 23 - в; 24 - а, б, в; 25 - а; 26 - б; 27 - в; 28 - а, в, г; 29 - а, б, в, г; 30 - а, б, в, г.

Тема №20: 1 - б, в; 2 - а, б, в, г; 3 - г; 4 - а, в, г; 5 - б, в, г; 6 - б; 7 - а; 8 - б, в; 9 - а, б; 10 - в; 11 - а, б, в, г; 12 - б, в; 13 - а, б, в; 14 - а, б; 15 - а, б; 16 - а, б; 17 - а, в; 18 - б; 19 - а; 20 - а, б; 21 - б, г; 22 - а; 23 - в, г; 24 - а, б; 25 - а; 26 - а, б, в, г; 27 - а, б, в, г, д; 28 - а, б; 29 - а, б, в; 30 - а, б, в; 31 - а, б; 32 - в, г; 33 - а, б, в; 34 - в; 35 - а, б; 36 - в, г; 37 - а, б, в; 38 - б; 39 - в; 40 - а, б, в; 41 - а; 42 - в; 43 - а; 44 - г; 45 - б, в; 46 - а; 47 - а, б, в; 48 - а, б, в, г; 49 - а, б, в, г, д; 50 - б; 51 - б; 52 - в.

Тема №21: 1 - а, б, в; 2 - б, в, г; 3 - а; 4 - а, в; 5 - б, в; 6 - в; 7 - в; 8 - а, б, в; 9 - б, в; 10 - а, б, в; 11 - а, б, г, д; 12 - в; 13 - а, б, в; 14 - б;

15 – а, б; 16 – а; 17 – а, б, в; 18 – а; 19 – а, б, в, г; 20 – б; 21 – в; 22 – б; 23 – в; 24 – а, б, в; 25 – б, в, г; 26 – в; 27 – а, б, в, г; 28 – а, б, в; 29 – а; 30 – а, б, в; 31 – а, б, в, г; 32 – а, б, в; 33 – а, б, в.

Тема №22: 1 – а, б, в, г, д; 2 – а; 3 – в; 4 – а, б, в, г, д; 5 – б, г, д; 6 – а, б; 7 – б, г; 8 – в; 9 – а, б, в, г; 10 – а, в; 11 – б, в; 12 – г, д; 13 – а; 14 – а; 15 – б; 16 – в; 17 – а, б, в, г, д; 18 – а, б, в, г; 19 – а; 20 – б; 21 – в, г, д; 22 – в, г; 23 – а, б, в, г; 24 – а, б, в, г, д; 25 – б, в, г; 26 – а, б, г, д; 27 – а; 28 – б.

Тема №23: 1 – а, б, в; 2 – в; 3 – б, в, г; 4 – а, в, г; 5 – а, б, в; 6 – а, в; 7 – а, б, в, г; 8 – б, в; 9 – б, в, г; 10 – а, б, в; 11 – б, в; 12 – а, б, в, г; 13 – б, в, г; 14 – а, б; 15 – б; 16 – в; 17 – а, б, в; 18 – а, в; 19 – б; 20 – в.

Тема №24: 1 – а, б, в, г; 2 – а; 3 – б, в; 4 – а, б, в, г; 5 – а, б, в, г, д; 6 – б, в; 7 – а, б, в, г; 8 – а, в, г; 9 – в, г; 10 – а, в, г, д; 10 – а, в, г, д; 11 – б, в, г, д; 12 – г; 13 – а, б, в; 14 – а, б, в; 15 – а, б, в, г; 16 – а, б, в; 17 – а, в; 18 – а, б, в; 19 – в; 20 – а, б, в, г.

Тема №26: 1 – в; 2 – а; 3 – в, г, д; 4 – а, б, в; 5 – а, в, г; 6 – б; 7 – б, в; 8 – а, б, в; 9 – а, б; 10 – в, г; 11 – а, б, в, г; 12 – а, б, г; 13 – б, в, г, д; 14 – а; 15 – б; 16 – б; 17 – б, г; 18 – б; 19 – а, б, в; 20 – а, б, в, г; 21 – а, б, в, г; 22 – а, б; 23 – а, б, в; 24 – а, б, в; 25 – а, г.

Тема №27: 1 – а, г; 2 – в; 3 – в; 4 – б; 5 – в; 6 – а; 7 – а, б; 8 – а, б, в, г; 9 – а, в; 10 – а, б, в, г; 11 – в; 12 – б; 13 – а, б, в, г; 14 – а, б, в, г; 15 – а, б, в; 16 – а, б, в, г; 17 – а; 18 – а, б, в, г; 19 – а, б, в; 20 – а; 21 – а, б, в; 22 – а, б, в; 23 – б; 24 – а; 25 – в; 26 – б; 27 – а; 28 – а, б, в; 29 – в; 30 – а, б, в, г.

Тема №28: 1 – в; 2 – а, б, в, г; 3 – а, б, в, г; 4 – б; 5 – а, б, в, г; 6 – б, в; 7 – а, б, в; 8 – а, в, г; 9 – а; 10 – а, б, в, г, д; 11 – г; 12 – а, б, г; 13 – а, б, в, г; 14 – а, б, в, г; 15 – а, б, в, г; 16 – а, в, г; 17 – а, б; 18 – а, б; 19 – а, в; 20 – а, б.

Тема №29: 1 – в, г; 2 – в; 3 – а; 4 – в; 5 – а; 6 – а, б, в, г; 7 – б, в; 8 – а; 9 – а, б, в, г; 10 – а, б; 11 – б; 12 – а, б, в, г; 13 – б, в, г; 14 – б; 15 – а, б, в, г; 16 – б, в, г; 17 – а, б, в, г; 18 – б, в, г; 19 – а; 20 – а, б, в; 21 – г; 22 – а, б; 23 – а, б, г; 24 – а; 25 – а, б, в, г.

Тема №30: 1 – б; 2 – а, б, в, г; 3 – а, б, в, г; 4 – в; 5 – а, в, г, д; 6 – в; 7 – а, б, в, г; 8 – б, в, г; 9 – б; 10 – б, в, г, д; 11 – б, в; 12 – а, б, в, г; 13 – а, б, в, г; 14 – а; 15 – а, б, в, г, д; 16 – а, б, в, г, д; 17 – а; 18 – а, б; 19 – а, б, в, д; 20 – а, б.

Тема №31: 1 – б, г; 2 – а, б, в; 3 – б, в, г; 4 – а, б, г; 5 – а, б; 6 – б, в, г; 7 – в, г; 8 – а, б, г; 9 – а, в, г; 10 – г; 11 – б, в, г; 12 – б, в; 13 – а, в; 14 – б, г; 15 – б, в; 16 – а, г; 17 – б; 18 – б; 19 – а, в; 20 – а, б, в, г.

Тема №32: 1 – б; 2 – б, в, г; 3 – а; 4 – б; 5 – а, б, в; 6 – а, г; 7 – а, б; 8 – а, б, в; 9 – б, в; 10 – в, г; 11 – в; 12 – в, г; 13 – б; 14 – а, б, в, г, д; 15

– б; 16 – б, в; 17 – б, в; 18 – а; 19 – а, в, г; 20 – в, г; 21 – а, г; 22 – б, в; 23 – а, б, в.

Тема №33: 1 – а, б, в; 2 – б, в; 3 – в, г; 4 – а, в, г; 5 – в; 6 – б; 7 – а, б, г; 8 – в; 9 – а; 10 – б; 11 – а; 12 – а, г; 13 – б, в, г; 14 – б; 15 – в; 16 – б, в, г; 17 – а, б, в, г; 18 – а, б, г; 19 – а, в, г; 20 – а, б, г; 21 – а, г; 22 – б, в.

Тема №36: 1 – а, в, г; 2 – а, б, г; 3 – б, в, г; 4 – в; 5 – а, б, в; 6 – г; 7 – а, б, в; 8 – в; 9 – а, б; 10 – а, б, в; 11 – б, в, г; 12 – а, в, г; 13 – а, в, г; 14 – б; 15 – а, б, г; 16 – а, б; 17 – а, б, в, г; 18 – г; 19 – а, б, в, г; 20 – б, в; 21 – а, б, г; 22 – а, б, в; 23 – а, б, г; 24 – б, в, г, д; 25 – б, в; 26 – а, б, в; 27 – в; 28 – б, в, г; 29 – б, в; 30 – в, г; 31 – г; 32 – а, б, в, г, д; 33 – б; 34 – а, в, г; 35 – б; 36 – а, б, в; 37 – в; 38 – б, в; 39 – в; 40 – а, в, г, д; 41 – б; 42 – а, б, в; 43 – б; 44 – а; 45 – б; 46 – б, в, г; 47 – а; 48 – а, б, в; 49 – в; 50 – б, в, г; 51 – в; 52 – а, б, в, г; 53 – а, б; 54 – а, г; 55 – в, г; 56 – б, в; 57 – а, б; 58 – а, б, г; 59 – б; 60 – в, г; 61 – а; 62 – а, б, г, д.

Тема №37: 1 – в; 2 – а, г; 3 – в, г; 4 – б, в; 5 – а, б, в, г; 6 – г; 7 – а, в, г; 8 – в, г; 9 – а, б, в, г; 10 – б, в, г; 11 – а, б, г; 12 – б; 13 – б, в, г; 14 – б; 15 – а; 16 – а, б, в, г; 17 – б, в, г; 18 – б, в; 19 – а, б, в, г, д; 20 – а; 21 – а, б, в; 22 – в, г; 23 – а, б, в; 24 – а, б, в, г; 25 – а, б, в, г; 26 – в, г; 27 – в, г; 28 – б, г; 29 – а, б, г; 30 – в, г; 31 – а, б, г; 32 – б, г; 33 – а, б; 34 – а, б; 35 – а; 36 – а, б; 37 – б, в; 38 – б, в; 39 – а; 40 – в; 41 – в, г; 42 – а, б, в; 43 – б; 44 – а, б, в; 45 – в, г; 46 – в, г; 47 – б; 48 – б, в; 49 – а, в; 50 – г; 51 – а, б, в, г; 52 – а, б, в, г, д.

ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ

по медицинской биологии и общей генетике

I. Устройство микроскопа и правила работы с ним

Устройство микроскопа и правила работы с ним изложены в теме №2 «Клетка – элементарная единица живого. Методы изучения клетки». Для освоения навыков смотрите материал, напечатанный на страницах 10 - 14 данного пособия.

II. Определение X и Y – полового хроматина в клетках буккального эпителия человека

Цитогенетические экспресс-методы определения полового хроматина используются для диагностики наследственных заболеваний, связанных с изменением числа половых хромосом, определения пола при гермафродитизме, транссексуализме и в криминалистике. Половой X- хроматин (тельце Барра) – это спирализованная X- хромосома, которая инактивируется у женского организма на 16 сутки эмбрионального развития, и представляет собой хроматиновую глыбку округлой или треугольной формы на периферии ядерной мембраны. Выявляется X- хроматин при окрашивании ядерным красителем ацето-орсеином. В норме у женщин число хроматин – положительных ядер 20 – 40 %, у мужчин – 1- 3 %. Подсчет числа X- хромосом по половому хроматину проводится следующим образом: количество телец Барра плюс единица. Например: 1. У женщины определяется 1 тельце Барра, - значит, количество X – хромосом будет XX ($1 + 1$); 2. У женщины телец Барра нет, - значит, количество X – хромосом равно XO ($0 + 1$); 3. У мужчины телец Барра нет, - набор половых хромосом XY ($0 + 1$) и т. д. В соматических клетках, в частности, в буккальном эпителии, можно определить и Y – хроматин. Окрашивание проводится акрихином с последующей микроскопией в ультрафиолетовом свете. Y – хроматин представляет собой интенсивно – светящийся большой хромоцентр, расположенный в любой точке ядра, чаще всего вблизи ядрышка. В норме у лиц мужского пола 20 - 90 % ядер содержит Y – хроматин.

Определение X-хроматина в ядрах эпителия слизистой щеки ацето-орсеиновым методом (по A.R. Sanderson, J.S.Stewart, 1961).

Оборудование: микроскоп «Микмед», стекла предметные, стекла покровные 18x18 мм, шпатель металлический, стакан химический, пипетка глазная, кювета эмалированная, бумага фильтровальная,

иммерсионное масло, 1% раствор ацето-орсеина, спирт-ректификат, пинцет анатомический.

Ход работы. Прополоскать рот водой для удаления микрофлоры. Скоблящими движениями шпателя, обработанного спиртом, с некоторым нажимом провести по слизистой оболочке щеки. Полученную на кончике шпателя беловатую массу нанести круговыми движениями на обезжиренное предметное стекло, распределяя мазок тонким слоем. Следует стандартизировать процедуру взятия мазка, соскабливая слизистую определенное число раз с определенным нажимом, поскольку в многослойном эпителии слизистой оболочки щеки количество ядер с половым хроматином различно в разных слоях. Подсушить мазок на воздухе в течение 5 - 10 мин. На готовый мазок нанести 1-2 капли ацето-орсеина и накрыть покровным стеклом. Избыток краски вокруг покровного стекла удалить полосками фильтровальной бумаги. Продолжительность окраски длится в среднем 10 мин. Ход окраски контролируется под микроскопом. Мазок просмотреть под микроскопом сразу же после окраски во избежания высыхания препарата. Препарат исследовать обзорно под малым увеличением микроскопа. Найти скопление клеток и детально рассмотреть их на иммерсии (объектив 90х, окуляр 15х). Для исследования пригодны ядра правильной формы с тонкой сетью хроматина, с неповрежденной и четкой ядерной оболочкой. Непригодны для учета ядра с подогнутой или фестончатой оболочкой или находящиеся в разных степенях пикноза. В качестве Х-хроматина учитывается самый большой хромоцентр, прилегающий к ядерной мембране, имеющий форму треугольника, полулуния или круглого образования. Подсчитывают 100 ядер и отмечают число ядер с одним или более тельцем полового хроматина.

Нормальное содержание Х-хроматина в ядрах клеток у лиц женского пола составляет от 20 до 40 на 100 ядер, т.е. 20 – 40 %. Нормальное содержание Х-хроматина в ядрах клеток у лиц мужского пола составляет от 1-3 на 100 ядер, т.е. 1 – 3 %. В случаях с числом телец Х-хроматина у женщин ниже 15, а у мужчин выше 4-5% необходимо увеличить число просмотренных ядер до 300-400 и провести повторное исследование. Следует помнить, что уменьшение или увеличение глыбки полового хроматина может свидетельствовать о возможной структурной аномалии Х-хромосомы.

Определение Y-хроматин в ядрах эпителия слизистой оболочки щеки.

Материал для исследования и техника приготовления препаратов

клеток такие же, как для исследования Х-хроматина.

Оборудование: микроскоп «Микмед-2» ЛЮАМ РПО-11 метанол, основной 0,5% раствор акрихина, рабочий красящий раствор акрихина (2-3 капли основного раствора на 150 мл дистиллированной воды).

Ход работы. После фиксации препарата метанолом переместить его в рабочий раствор акрихина на 5 мин. Покрывать покровным стеклом, удалить фильтровальной бумагой избыток красителя и приступить к микроскопированию в ультрафиолетовом свете на микроскопе.

В качестве Y-хроматина учитывают наиболее интенсивно светящийся и самый большой хромоцентр, который может быть расположен в любой точке ядра, но чаще вблизи ядрышка (ядрышко при флуоресцентном методе выглядит оптически пустым). В норме клетки у лиц мужского пола характеризуется наличием 20-90% ядер с Y-хроматином.

Определение полового хроматина является ориентировочным и обязательно должно быть дополнено исследованием кариотипа. На основании исследования полового хроматина нельзя делать выводы о точном состоянии системы половых хромосом.

III. Составление и анализ родословной семьи

Генеалогический метод - это метод построения и изучения родословной пробанда. Анализ закономерностей наследования признаков у человека на основе составления родословной (генеалогии) был предложен Ф.Гальтоном. Этот метод применим, если известны прямые родственники - предки обладателя наследственного признака (пробанда) по материнской и отцовской линиях в ряду поколений, или в том случае, когда известны потомки пробанда также в нескольких поколениях. Для построения родословной применяются специальные знаки, предложенные А.Юстом в 1931г., дополненные и измененные рядом других авторов (см. рис. на стр.). Пробанд - это человек, для которого строится родословная и с которого начинается исследование семьи. При построении родословной каждое поколение исследуемых лиц располагается в одну строчку и его целесообразно обозначать римскими цифрами (Рис. 19). По исследованию фенотипов нескольких поколений родственников можно установить характер заболевания, тип наследования признака (аутосомно-доминантный, аутосомно-рецессивный, сцепленный с полом), гетерозиготное носительство патологического гена и в ряде случаев определить вероятность рождения ребенка с наследственной

патологией.

Со времен Ф.Гальтона генеалогический метод нашел применение в генетике человека. Метод применяется для диагностики болезней с наследственной природой, что имеет большое значение для медико-генетических консультаций, когда заинтересованные в здоровье потомства родители ставят вопрос перед врачом об опасении иметь больное потомство.

Генеалогический метод позволяет установить тип наследования признака. Различают следующие варианты наследования.

При аутосомно-доминантном наследовании мутантный ген проявляется в гетерозиготном состоянии у лиц обоих полов, половина детей могут быть больными, признак проявляется по вертикали и горизонтали. Один из родителей, как правило, болен. Примеры: веснушки, брахидактилия, катаракта глаза, хондродистрофическая карликовость, хрупкость костей и др.

При аутосомно-рецессивном наследовании мутантный ген проявляется только в гомозиготном состоянии у лиц обоего пола: родители здоровы, но являются гетерозиготами; вероятность рождения больного ребенка 25%; признак проявляется по горизонтали. Примеры: альбинизм, голубые глаза, фенилкетонурия, рыжие волосы, сахарный диабет и др.

При X-сцепленном доминантном наследовании болеют лица обоего пола, один из родителей болен, признак проявляется по вертикали и горизонтали. Вероятность рождения больного ребенка возрастает при инбридинге (рис. 19).

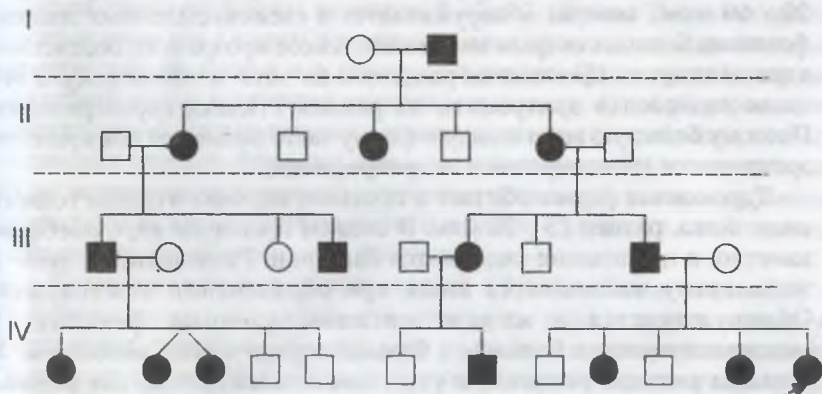


Рис. 19. Родословная семьи со специфической формой рахита - X-сцепленный доминантный тип наследования.

При Х-сцепленном рецессивном наследовании больные, в основном, лица мужского пола; в семье больна половина мальчиков, а половина девочек - гетерозиготны по мутантному гену; больны родственники мужского пола пробанда со стороны матери (примеры: гемофилия, дальтонизм и др.).

При У-сцепленном наследовании больные только мужчины (отец, его сыновья, все родственники мужского пола со стороны пробанда). Примеры: оволоснение мочки уха, синдактилия и др.

IV. Эпидемиологические цепи возбудителей паразитарных заболеваний человека

Саркодовые, патогенные для человека

Дизентерийная амеба (*Entamoeba histolytica*) В жизненном цикле паразита выделяют две стадии - вегетативную (трофозоит) и стадию покоя или цисту. Трофозоит в организме человека может существовать в четырех формах: тканевая, большая вегетативная (*forma magna*), просветная (*forma minuta*) и предцистная.

Тканевая форма - патогенная форма амебы размером 20 - 25 мкм. Паразитирует в слизистой оболочке толстого кишечника. Паразит прозрачен, не имеет окраски. У живой амебы ядро не видно, а у погибшей определяется в виде кольцевидного скопления блестящих зерен. Обнаруживается на гистологических срезах пораженных участков стенки кишечника. При распаде язв может встречаться в жидких фекалиях.

Большая вегетативная форма - патогенная форма амебы, размером 20 - 60 мкм., которая обнаруживается в свежевыделенных жидких фекалиях больных острым амебиазом. Амеба прозрачная, бесцветная, ядро не заметно. Цитоплазма разделена на экто- и эндоплазму. В ней часто содержатся эритроциты на разных стадиях переваривания. Поэтому большую вегетативную форму часто называют пожирателем эритроцитов (гематофагом или эритрофагом).

Просветная форма обитает в просвете верхних отделов тонкого кишечника, размер 15 - 20 мкм. В свежем препарате ядро амебы не заметно, в цитоплазме содержатся бактерии. Разделение на экто- и эндоплазму наблюдается лишь при образовании ложноножек. Обнаруживается в жидких свежевыделенных фекалиях у выздоравливающих больных и больных хроническим амебиазом. У больных в стадии ремиссии и у цистоносителей просветная форма.

Предцистная форма напоминает просветную, размер 12 - 20 мкм. В цитоплазме может быть небольшое количество бактерий. Вакуоли

отсутствуют. Движение замедленное.

Циста неподвижная, покрыта оболочкой, прозрачна, округлой формы, размером 8 - 15 мкм, имеет 4 ядра кольцевидной формы. В незрелой цисте определяются 1 - 3 ядра. Образуется из просветной (предцистной) формы в нижних отделах толстого кишечника больного амебиазом.

Больной амебиазом выделяет во внешнюю среду цисты паразита. Распространению цист амёб способствуют синантропные мухи, реже тараканы, в кишечнике которых цисты сохраняют жизнеспособность 48-72 часа. Человек заражается пероральным способом, проглатывая цисты паразита с пищевыми продуктами, загрязненными землёй, с водой. В просвете толстой кишки циста сбрасывает оболочку, и паразит делится на четыре мелкие клетки, превращающиеся в мелкие вегетативные формы. Мелкие вегетативные формы превращаются в крупные. Последние способны продуцировать ферменты протеолитического характера (гиалуронидаза и др.), благодаря чему амёбы внедряются в слизистую кишечной стенки и вызывают образование язв. Погружаясь глубже, они превращаются в тканевые формы, которые могут попадать в кровь и разноситься по всему организму, вызывая образование абсцессов в печени, лёгких и других органах.

Жгутиковые, патогенные для человека

Лямблия кишечная (*Lambliа intestinalis*). Больной человек вместе с фекалиями выделяет во внешнюю среду цисты паразита. Цисты овальной формы размером 8-12 x 7-10 мкм. В зрелой цисте обнаруживается 4 ядра. Образование цист происходит в дистальном отделе тонкой кишки и в ободочной кишке. Цисты устойчивы во внешней среде в течение нескольких недель. Способ заражения пероральный. Заглатывание цист возможно при употреблении в пищу невымытых овощей, фруктов, воды, взятой из случайных источников. При заглатывании в организме человека происходит эксцистирование паразита в двенадцатиперстной кишке, где из каждой цисты образуется два дочерних трофозонта.

Трихомонада уrogenитальная (*Trichomonas vaginalis*) - возбудитель мочеполового трихомоноза, паразитирует только в организме человека. Форма тела овальная или веретеновидная, достигает в длину 10-25-30 мкм. Ядро овальное, находится у переднего расширенного конца тела. Спереди от ядра отходят 4 свободных жгутика и ундулирующая мембрана. Тело пронизано опорным стержнем (аксостиль), состоящим из микротрубочек и

заканчивающимся заостренным концом на заднем конце тела. Паразит существует только в вегетативной форме (трофозоит). Трихомонада обитает у женщин во влагалище и шейке матки, у мужчин - в мочеиспускательном канале, мочевом пузыре, предстательной железе. Заражение трихомонадами отмечается с наступлением половой зрелости человека. Передача трихомоноза происходит половым путем, возможен контактно-бытовой способ заражения от матери к девочке через влажные губку, полотенце.

Споровики, патогенные для человека

Возбудители малярии человека относятся к роду *Plasmodium*. Известно четыре вида: *P. vivax* - возбудитель трехдневной малярии; *P. malariae* - возбудитель четырехдневной малярии; *P. ovale* - возбудитель малярии типа трехдневной; *P. falciparum* - возбудитель тропической малярии. Человек является для малярийных плазмодиев промежуточным хозяином, а малярийный комар - окончательным. Все четыре возбудителя имеют сходные жизненные циклы. В организме человека наблюдается бесполое размножение в клетках печени (экзоэритроцитарная или тканевая шизогония), затем в крови человека (эритроцитарная шизогония) и образование гамонтов (незрелых гамет). В организме малярийного комара происходит гаметогония и спорогония.

Экзоэритроцитарная шизогония начинается с момента укуса человека инвазированным малярийным комаром и впрыскивания им спорозоитов в капилляры крови. Спустя час после попадания в кровь спорозоиты проникают в гепатоциты, округляются и превращаются в тканевые трофозоиты. Последние растут и получают название тканевых шизонтов, которые подвергаются множественному делению. Сам гепатоцит разрывается и из него выходят тканевые мерозоиты. У *P. falciparum* из одного шизонта может образовываться свыше 30 тыс., а у трех остальных видов - до 15 тыс. мерозоитов. Продолжительность первичного экзоэритроцитарного цикла составляет у *P. vivax* - 8 дней, у *P. falciparum* - 5-6 дней, у *P. malariae* - 13-16 дней и у *P. ovale* - 9 дней. Тканевые мерозоиты попадают в кровь, где начинается цикл развития паразита в эритроцитах.

Эритроцитарная шизогония. Поступившие в кровь тканевые мерозоиты взаимодействуют с антигенами мембраны эритроцитов, при этом происходит инвагинация оболочки эритроцитов с образованием паразитофорной вакуоли, с помощью которой паразит проникает в эритроцит. Мерозоит, внедрившийся в эритроцит, получает название эритроцитарного трофозоида, который

дифференцируется на 4 стадии:

- стадия раннего трофозонта; через 2-3 часа после внедрения мерозонта в эритроцит в паразите появляется вакуоль, отодвигающая цитоплазму и ядро на периферию, вследствие чего эту стадию называют стадией кольца;

- стадия зрелого трофозонта; паразит увеличивается в размерах, ядро становится крупным, в цитоплазме появляются амебовидные выросты, паразит способен к активному амебовидному движению, в цитоплазме эритроцита появляется зернистость;

- стадия раннего шизонта; паразит увеличивается в размерах, в его цитоплазме появляются глыбки бурого пигмента, вакуоль исчезает, ядро начинает делиться на несколько частей; хроматин имеет неправильную форму;

- стадия зрелого шизонта; заканчивается деление ядра и цитоплазмы на части; образуются дочерние клетки - мерозонты, достигающие до 1,5 мкм в диаметре, между ними собираются в кучку глыбки пигмента.

После завершения образования зрелых шизонтов происходит разрушение пораженных эритроцитов и выход эритроцитарных мерозонтов в плазму крови. Клинически это проявляется приступом малярийной лихорадки, которая повторяется через 48 часов у *P. vivax* (называется *terciana*), *P. ovale* (типа *terciana*) и *P. falciparum* (*tropica*) и через 72 часа у *P. malaria* (*quartana*). Образовавшиеся эритроцитарные мерозонты во время приступа инвазируют новые эритроциты, и цикл эритроцитарной шизогонии повторяется. Через несколько дней после начала эритроцитарной шизогонии часть мерозонтов трансформируется в мужские и женские гамонты. С этого момента человек, больной малярией, становится источником инвазии. Зрелый мужской гамонт характеризуется бледно-голубой окраской цитоплазмы, крупным диффузно окрашенным ядром. У женских гамонтов цитоплазма темно-синяя, ядро компактное и интенсивно окрашенное. Гамонты содержат большое количество пигмента. У плазмодиев гамонты созревают за 3 дня. Исключение составляет *P. falciparum*, у которого созревание гамонтов происходит за 9 дней. Гамонты *P. falciparum* имеют серповидную форму и могут сохраняться в кровяном русле человека до 3 недель, гамонты других плазмодиев исчезают быстрее.

Гаметогония происходит в желудке комара, когда при сосании крови у больного малярией заглатываются гамонты. Через 15 минут после заглатывания в желудке окончательного хозяина мужской гамонт теряет эритроцитарную оболочку и образует по периферии

клетки 6-8 подвижных, похожих на жгутики гамет. Этот процесс получил название эксфлагелляции. Женские гамонты, сбросив эритроцитарную оболочку, представляют зрелые женские гаметы. После слияния мужской и женской гамет образуется зигота. Она приобретает продолговатую форму, становится подвижной и получает название оокинеты. Последняя проникает через эпителиальные клетки желудочной стенки комара и располагается под базальной мембраной. Оокинета теряет подвижность, вокруг нее образуется защитная стенка. Она получает название ооцисты, которая подвергается первому делению путем мейоза.

Спорогония начинается со второго деления ооцисты, которое происходит бесполом путем. Ядро и цитоплазма множественно делятся, образуя до 10000 дочерних клеток (спorozоитов). Ооциста увеличивается в размерах до 50 мкм. Стенка ее разрывается и спорозоиты по гемолимфе достигают слюнных желез, проникают через железистые клетки в слюнный проток. С этого момента комар при укусе может заразить человека. Продолжительность спорогонии зависит от температуры окружающей среды и вида возбудителя.

Вид малярийного плазмодия определяется по тонкому мазку крови больного, окрашенного краской Романовского-Гимза. Учитываются: форма эритроцитов, наличие в них зернистости, наличие стадий эритроцитарной шизогонии и форма гамонтов.

При паразитировании *P. vivax* эритроцит может увеличиваться в размерах в 1,3 – 1,5 раз. В нем может присутствовать мелкая, окрашенная в розово-красный цвет, зернистость Шуффнера. В эритроцитах можно найти все стадии эритроцитарной шизогонии. Гамонты округлой или овальной формы без псевдоподий и вакуолей. Пигмент более грубый, чем в шизонтах, и распределен равномерно.

При паразитировании *P. malariae* эритроцит не увеличивается в размерах, в нем нет зернистости. Можно обнаружить все стадии эритроцитарной шизогонии. Как характерный признак типично появление лентовидных трофозоитов. Гамонты округлой или овальной формы, более мелкие, чем у *P. vivax*.

При паразитировании *P. falciparum* эритроцит не меняет формы, в нем нет зернистости. В эритроцитах можно найти только мелкие молодые кольцевидные трофозоиты (стадия кольца). Их, как правило, можно найти по 2 – 3 в одном эритроците, а также гамонты полулунной формы, напоминающей форму банана.

При паразитировании *P. ovale* эритроцит увеличивается в размерах до 1,8 раза, приобретает изрезанные (фестончатые) контуры. В эритроцитах появляется крупная зернистость Джемса. В них

обнаруживаются все стадии эритроцитарной шизогонии, паразиты имеют более крупные, овальные размеры. Гамонты округлой овальной формы, более мелкие, чем у *P. vivax*, но крупнее, чем у *P. malariae*.

Токсоплазма (*Toxoplasma gondii*) - облигатный внутриклеточный паразит, возбудитель токсоплазмоза животных и человека, протозойного зооноза. Паразит развивается со сменой хозяев. Окончательными хозяевами являются домашние кошки и некоторые дикие животные из семейства кошачьих (американская рысь, бенгальский тигр, оцелот). При отсутствии кошек инвазия не может длительно сохраняться в природе. Промежуточными хозяевами являются домовые и полевые мыши и крысы, овцы, свиньи, кролики, крупный рогатый скот, некоторые виды птиц, а также человек.

Трофозоиты размножаются в эпителии кишечника кошачьих как бесполом путем (шизогония) с образованием 10-16 мерозоитов, так и половым путем. В последнем случае часть мерозоитов преобразуется в половые клетки (микро- и макрогаметы). Последние, сливаясь, образуют ооцисты размером 20-100 мкм, заключенные в плотную оболочку. Ооцисты через 9 дней после заражения окончательного хозяина выделяются с фекалиями во внешнюю среду, где могут долго сохраняться. При благоприятных условиях в течение 1-5 дней в каждой ооцисте образуются две спорозисты, содержащие по 4 спорозонта. Такие ооцисты становятся инвазионными. В организме промежуточного хозяина жизненный цикл протекает аналогичным образом. Спорозонты внедряются в эпителиальные клетки кишечника, делятся, образуя трофозоиты. Последние могут многократно делиться, по кровяному руслу попадать в любые клетки промежуточного хозяина и образовывать в них истинные тканевые цисты. Это латентные инвазионные формы паразита, локализирующиеся в головном мозге, скелетных и сердечной мышцах, глазах. Цисты могут сохранять жизнеспособность годами.

Человек может заразиться токсоплазмозом от животных при снятии шкуры, разделке туши, при попадании цист через рот с сырым мясом (фаршем), при контакте с кошками воздушно-капельным путем. Кроме того, описаны единичные случаи заражения человека при трансплантации органов, гемотрансфузиях донорских лейкоцитов. Особую опасность представляет заражение токсоплазмозом женщин во время беременности. Паразиты могут проникнуть трансплацентарно в организм плода и вызвать различные уродства (гидроцефалия, микроцефалия и др.) или гибель плода. Врожденный токсоплазмоз может обусловить отставание в умственном развитии вплоть до идиотии.

Инфузории, патогенные для человека

Балантидий (*Balantidium coli*) - единственный вид инфузорий, паразитирующий у человека; возбудитель балантидиаза - зооноза человека и животных (свиньи, крысы). Больные балантидиозом животные или человек выделяют с фекалиями цисты в окружающую среду. Цисты образуются в просвете кишечника, имеют овальную или округлую форму диаметром 45-65 мкм. Во внешней среде цисты устойчивы. Человек заражается пероральным способом через загрязненные цистами продукты, воду. Чаще всего заражаются люди, работающие на свинофермах, мясокомбинатах. В организме человека попавшая циста освобождается от оболочки в тонкой кишке, после чего попадает в ободочную кишку. Балантидии способны вырабатывать фермент гиалуронидазу, благодаря чему они внедряются в неповрежденную стенку кишки, вызывая образование язв с гнойным и кровавым отделением. Для заболевания характерны длительные поносы с кровью и гноем, а иногда и перфорация кишечной стенки с перитонитом. Балантидии могут попадать в кровеносное русло и оседать в печени, лёгких и других органах, вызывая там образование абсцессов. Для заболевания характерно хроническое рецидивирующее течение.

Сосальщики, патогенные для человека

Кошачий сосальщик (*Opisthorchis felineus*) - возбудитель описторхоза. Яйца кошачьего сосальщика имеют овальную форму, желтоватую окраску, на переднем конце имеется крышечка. Размер яйца: 26-30×10-15 мкм. Яйцо описторхиса должно попасть в пресную воду, где проглатывается промежуточным хозяином - моллюском *Bithinia leachi*, в задней кишке которого из яйца выходит мирацидий, проникает в печень и превращается в спороцисту, зародышевые клетки которой делятся партеногенетически и дают второе поколение (редии). Зародышевые клетки редии делятся партеногенетически и дают третье поколение (церкарии). У церкарии появляется ротовая и брюшная присоски, двуветвистый кишечник и хвост. Церкарии выходят из тела моллюска, свободно плавают в воде и при встрече с рыбами из семейства Карповые активно внедряются в их тело, проникают в подкожную мускулатуру, где превращаются в метацеркарии. Дикие и домашние рыбацкие млекопитающие, а также человек заражаются при поедании свежей, свежемороженой, вяленой или недостаточно прожаренной рыбы. Молодые двуустки освобождаются в кишечнике человека от защитных оболочек и проникают в поджелудочную железу или печень.

Легочной сосальщик (*Paragonimus westermani*) - возбудитель парагонимоза человека. Яйца золотисто-коричневого цвета имеют плоскую крышечку с небольшим выступом. Размеры яйца: 80-110×50-60 мкм. Легочный сосальщик развивается со сменой двух промежуточных хозяев: первый - моллюски рода *Oncomelania*, где из яйца развивается личиночная стадия - церкария, которая покидает моллюска и внедряется во второго промежуточного хозяина (крабы, раки, креветки). Здесь паразит достигает инвазионной стадии (метацеркария), которой может заразиться окончательный хозяин. Им могут быть человек, свинья, кошка, собака, выдра, норка. Человек заражается перорально при употреблении в пищу сырых ракообразных. Взрослые паразиты поселяются в легких, мигрируя из кишечника через брюшную полость, диафрагму и плевру. Миграция сопровождается аллергическими реакциями. Локализация паразита в легких приводит к развитию очаговой пневмонии.

Печеночный сосальщик (*Fasciola hepatica*) - возбудитель фасциоза. Паразит обитает в желчных протоках печени, желчном пузыре, иногда в поджелудочной железе крупного и мелкого рогатого скота и в ряде случаев у человека. Срок жизни паразита в организме человека достигает 3 - 5 лет. Яйца крупные, желто-коричневого цвета, овальной формы, на одном из полюсов легко различима крышечка. Размер яйца 125-150×62-81 мкм. Яйцо начинает развиваться, попав в воду, где из него выходит личинка - мирацидий, которая активно внедряется в тело промежуточного хозяина - малого прудовика *Galba truncatula*. В теле моллюска мирацидий превращается в следующую стадию - спороцисту. В ней путем партеногенеза развивается новое личиночное поколение - редии. Редии также делятся партеногенетически, образуя следующее поколение личинок - церкарий, у которых уже имеются органы, характерные для взрослого сосальщика. Церкарии покидают моллюска, активно передвигаются в воде, прикрепляются к стеблям растений и превращаются в новую личиночную стадию - адолескарию. Последняя заглатывается окончательным хозяином. В кишечнике основного хозяина адолескарии освобождаются от защитных оболочек. Они пробуравливают его стенку, попадают в брюшную полость, откуда мигрируют в желчные ходы печени, где через 3-4 месяца достигают половой зрелости и начинают откладывать яйца. Человек заражается перорально при питье воды из стоячих водоёмов, при поедании щавеля, водяного кресса - полуводного растения, употребляемого в пищу в Западной Европе.

Цестоды, патогенные для человека

Цепень вооруженный (*Taenia solium*) - возбудитель тениоза. В половозрелой стадии паразит обитает в тонком кишечнике, а в стадии финны - в мышцах, в глазах, в головном мозге человека. Распространен повсеместно. Паразит достигает в длину 3 м. На головке диаметром около 1 мм находятся четыре присоски и венчик из 22-32 крючьев. В гермафродитных члениках в яичнике, в отличие от невооруженного цепня, имеется третья добавочная небольшая доля, расположенная между стволом матки и влагалищем. Длина концевых зрелых члеников в 2 раза превышает ширину. Матка имеет центрально расположенный ствол, от которого в обе стороны отходят 8-12 боковых ответвлений. Матка не имеет выводного отверстия и заполнена инвазионными яйцами. Зрелые членики отделяются пассивно с фекалиями, редко могут активно выползать через анус. Яйца в фекалиях встречаются редко. Яйца округлой формы, имеют 3 оболочки. Размеры яйца: 28-44×28-38 мкм. Яйцо схоже с яйцом цепня невооруженного. Поэтому при нахождении яиц указывают: "Обнаружены яйца тениид". Окончательный хозяин паразита - человек, промежуточный - свинья, изредка человек. Заражение свиньи происходит при поедании нечистот, в которых могут оказаться зрелые членики. В желудке свиньи из яиц выходят онкосферы, которые по кровеносным сосудам проникают в мышцы, где через два месяца превращаются в цистицерки. Заражение человека происходит при употреблении в пищу сырой или недостаточно термически обработанной свинины. Цистицерки, попав в кишечник, выворачивают сколекс, фиксируются к ворсинке слизистой и через 2-3 месяца гельминт достигает половой зрелости. У больных тениозом при рвоте возможно попадание зрелых проглоттид вооруженного цепня в желудок. При переваривании зрелых члеников высвобождаются онкосферы, которые проникают через стенку желудка в кровеносные и лимфатические сосуды и оседают в мышцах, глазу, головном мозге, превращаясь в цистицерки. Цистицеркоз мозга, глаз - тяжелейшее заболевание человека.

Цепень невооруженный (*Taeniarhynchus saginatus*) - возбудитель тениаринхоза. Взрослый гельминт паразитирует в тонком кишечнике человека. Паразит достигает в длину 4-10 м. На головке диаметром 1 - 2 мм имеются только 4 присоски. Гермафродитные членики - квадратной формы. Матка не разветвлена, яичник двудольчатый. Зрелые членики сильно вытянуты. Матка разветвлена, число ее боковых ветвей достигает 17-34 пар. Матка не имеет выводного отверстия. Поэтому яйца не всегда попадают в кал человека. В сутки

в среднем отделяется 6 - 11 члеников. Часть члеников самостоятельно выползает через анус, другие - пассивно с фекалиями. Яйца такие же, как у вооруженного цепня. Окончательный хозяин - человек, промежуточный - крупный рогатый скот. Зрелые членики выделяются больным человеком с фекалиями группами по 5-6. Проглоттиды могут активно выползать из заднепроходного отверстия человека и ползать по телу и белью, привлекая внимание больного. Корова, проглотив такие членики, становится промежуточным хозяином паразита. В мышцах формируются финны (цистицерки). Человека заражается при поедании финнозного мяса. В желудке у него под действием пищеварительных соков финны освобождаются от мышц, головка выворачивается, прикрепляется к ворсинкам кишки, и паразит начинает расти.

Лентец широкий (*Diphyllobothrium latum*) - возбудитель дифиллоботриоза. Паразитирует в тонком кишечнике человека. В половозрелом состоянии паразит имеет стробилу длиной 7-10 м и более. Сколекс длиной 2 - 2,5 мм снабжен ботриями - присасывательными щелями, которые служат для фиксирования к ворсинке. Стробила состоит из большого числа члеников (до 4000). Незрелые членики короткие, а зрелые - в ширину больше, чем в длину. В зрелых члениках желточники расположены в боковых частях. Матка в виде петель, образующих розетку, имеет выводное отверстие, расположенное у переднего края проглоттиды. Яйца овальные, желтовато-коричневого цвета, на одном из полюсов имеется крышечка. Размер яиц 70-83 x 50-54 мкм. Окончательный хозяин - человек и рыбоядные млекопитающие (кошка, собака, лисица, песец, медведь). Промежуточных хозяев два: первый - циклоп, второй - рыба. Яйца с фекалиями должны попасть в воду, где через 3-5 недель из яйца освобождается личинка, покрытая ресничками, - корацидий. Он снабжен тремя парами крючьев. Корацидий должен быть проглочен первым промежуточным хозяином - низшим ракообразным (циклопом или диаптомусом). В кишечнике рачка корацидий превращается в процеркоид (личинка удлинённой формы с 6-ю крючьями на заднем конце тела). При проглатывании рачка вторым (дополнительным) хозяином - рыбой в ее мускулатуре процеркоид превращается в следующую стадию - плероцеркоид. Из рыб чаще всего поражаются щуки, окуни, ерши, налимы, лососи и другие. В крупных хищных рыбах происходит накопление плероцеркоидов, и они выступают в роли резервуарных хозяев. Заражение человека происходит при употреблении в пищу сырой, полусырой рыбы, а также свежемороженой икры.

Эхинококк (*Echinococcus granulosus*) - возбудитель эхинококкоза, зоонозного биогельминтоза. У человека гельминт паразитирует в личиночной стадии. Половозрелая форма эхинококка имеет стробилу длиной 2-6 мм, которая состоит из 3-4 члеников. На сколексе имеются четыре присоски и хоботок с двумя венчиками крючьев. Предпоследний членик - гермафродитный, а последний - зрелый, матка которого содержит до 5 тыс. яиц с развитыми онкосферами.

Окончательными хозяевами могут быть собака, волк, шакал, а промежуточными - крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, верблюды и человек. Половозрелые членики эхинококка могут выползть из заднепроходного отверстия собаки и оставлять яйца на шерсти. Человек заражается, проглатывая яйца с водой, пищей, овощами или после заноса их в рот грязными руками. Яйца могут попасть на шерсть скота (овцы, коровы), который лежал на загрязненной собакой земле, а с нее - на руки человека при уходе за скотом, дойке, стрижке. В кишечнике из яйца выходит онкосфера, которая проникает в кровеносные сосуды и током крови заносится в различные органы, где превращается в финну. Стенка пузыря финны включает наружную слоистую капсулу и внутреннюю паренхиматозную оболочку, на которой образуются дочерние пузыри с выводковыми камерами. В них находятся сколексы овальной формы размером 143-159×98-123 мкм. На вершине инвагинированного сколекса имеется венчик крючьев. Окончательные хозяева, поедая пораженные органы животных, проглатывают сколексы и инвазируются. Человек для эхинококка - слепая ветвь.

Цепень карликовый (*Hymenolepis nana*) - возбудитель гименолепидоза, контактного антропоноза. Карликовый цепень имеет стробилу от 1 до 3 см, в которой насчитывается 200 и более члеников. Сколекс грушевидной формы, на нем имеются четыре присоски и хоботок с венчиком крючьев. Яйца карликового цепня эллипсоидной формы с прозрачными бесцветными оболочками. Размеры яйца - 45×37 мкм. В яйце находится 6-крючная онкосфера.

Заражение человека происходит при проглатывании яиц через рот, куда они попадают с загрязненных рук. В заражении гименолепидозом овощи, фрукты, вода не имеют большого значения, поскольку яйца паразита быстро разрушаются во внешней среде. Человек для карликового цепня одновременно является окончательным и промежуточным хозяином. При проглатывании яиц карликового цепня в тонком кишечнике из них выходят онкосферы, которые внедряются в ворсинки. Здесь развиваются цистицеркоиды. Через несколько дней пораженные ворсинки разрушаются, и цистицеркоиды попадают в

просвет кишки. Через 14-15 дней они достигают половой зрелости. Одновременно у человека может паразитировать до 1500 карликовых цепней. Продолжительность жизни паразитов составляет 1-2 месяца. Яйца паразитов могут не выделяться во внешнюю среду (аутоинвазия), быстро достигая зрелости еще в кишечнике. В таких случаях инвазия принимает упорное длительное течение. Если яйца карликового цепня, выделившись из организма больного с фекалиями, попадают в пищеварительную систему мучного хруща из рода *Tenebrio*, в нем развиваются цистицеркоиды. При проглатывании инвазированного жука с непропеченным тестом в кишечнике человека из цистицеркоидов развиваются взрослые паразиты.

Круглые черви, патогенные для человека

Власоглав человеческий (*Trichocephalus trichiurus*) - возбудитель трихоцефалеза, антропонозного геогельминтоза. Половозрелый гельминт локализуется в слепой кишке и в верхнем отделе толстой кишки. Яйца бочкообразной формы с толстой оболочкой желто-коричневого цвета, на полюсах пробковидные образования, внутри яйца - мелкозернистое содержимое. Размеры яйца 50-54 x 22-23 мкм. Яйца вместе с фекалиями больного выносятся во внешнюю среду и развиваются в почве примерно за 20-25 дней при температуре окружающей среды 25-30°C. Заражение человека происходит через рот при употреблении загрязненных яйцами овощей, ягод или воды. У человека в кишечнике личинка освобождается от яйцевых оболочек и начинает развиваться в половозрелую особь. Продолжительность жизни власоглава 5-6 лет. Болезнетворное действие власоглава выражается в развитии анемии, нервных расстройств. Больные испытывают боли в животе.

Аскарида человеческая (*Ascaris lumbricoides*) - возбудитель аскаридоза, антропонозного геогельминтоза человека. Половозрелый гельминт локализуется в тонком кишечнике. Встречается практически повсеместно. Оплодотворенные яйца овальной формы с толстой многослойной оболочкой. Наружная белковая оболочка крупнобугристая, желто-коричневого цвета. Внутри яйца центральное положение занимает шаровидный бластомер. Размеры яйца 50-70x40-50 мкм. Иногда яйца бывают лишены белковой бугристой оболочки. Неоплодотворенные яйца сильно вытянуты. Наружная белковая оболочка тонкая с отдельными, резко выступающими буграми темно-желтого цвета. Яйцо заполнено полигональными желточными клетками. Размеры неоплодотворенного яйца 50-100x40-50 мкм.

Больной аскаридозом выделяет в окружающую среду с фекалиями

оплодотворенные яйца. Во внешней среде развитие происходит при температуре от 13° до 36°, оптимальная - 24°-30°, при которой продолжительность развития личинки составляет 16-18 суток. Инвазионное яйцо аскариды проглатывается человеком с немытыми овощами или ягодами. В кишечнике из яйца освобождается личинка, которая прободает стенку кишки, проникает в кровеносные сосуды и с током венозной крови через печень, правое сердце проникает в легкие. В легких личинка проникает в легочные альвеолы, бронхи и трахею. Отсюда личинка поднимается в глотку и со слюной может быть снова проглочена. Миграция длится около двух недель. Попадая повторно в кишечник человека, личинка через 2-2,5 месяца превращается в половозрелую форму. Живет аскарида около года. В кишечнике аскариды не прикрепляются, а удерживаются, упираясь своими концами в стенку кишки. Поэтому они весьма мобильны, иногда могут проникать в печеночные ходы, протоки поджелудочной железы, желудок и даже через пищевод и глотку в дыхательные пути.

Угрица кишечная (*Strongyloides stercoralis*) - возбудитель стронгилоидоза, антропонозного геогельминтоза. Имеет сложный жизненный цикл с чередованием паразитических и свободноживущих поколений. У больного стронгилоидозом самки откладывают яйца со сформировавшимися рабдитовидными (неинвазионными) личинками, которые большей частью вылупляются еще в кишечнике. После выделения их с фекалиями в почву развитие проходит двумя путями.

1. Прямое развитие. Рабдитные личинки в почве после короткого периода питания, роста и двух линек превращаются в инвазионные (филяриевидные) личинки, которые не питаются. Последние могут попасть в кишечник человека через рот и спустя 2 недели превращаются в половозрелых паразитов, либо заражение происходит перкутанно. В последнем случае личинки совершают миграцию подобно личинкам аскарид и анкилостомид и достигают кишечника через дыхательные пути, глотку, пищевод. При этом часть личинок достигает половой зрелости еще в легких. Копуляция происходит до внедрения самок в стенку кишечника, после чего через 17 и более суток самки начинают откладывать яйца (около 50 шт. в сутки).

2. Непрямое развитие. Рабдитные личинки превращаются в почве в свободноживущих самцов и самок, продуцирующих рабдитных личинок. Последние превращаются в филяриевидных, как и при прямом развитии.

Имеет место и третий путь развития личинок - гиперинвазионный, когда рабдитовидные личинки, производимые паразитическими

самками, превращаются после двух линек в филяриевидных в кишечнике человека, и сразу же проникают в кровь через слизистую или кожу перианальной области. В дальнейшем совершается миграция и развитие. Обычно такое развитие имеет место у больных частыми или длительными запорами.

Острица (*Enterobius vermicularis*) - возбудитель энтеробиоза, контактного антропонозного гельминтоза. Паразитирует в нижних отделах тонкого кишечника. Яйца овальной ассиметричной формы. Одна сторона выпуклая, другая уплощена. Оболочка гладкая, бесцветная, многослойная. Внутри яйца находится зародыш на разных стадиях развития. Размеры 50-60×20-30 мкм. У больного энтеробиозом оплодотворенные самки выходят, из кишечника через анальное отверстие и в складках кожи перианальной области откладывают в течение 15-45 минут 10-12 тыс. яиц, вызывая при этом сильный зуд. Отложенные яйца созревают через 6-7 часов. При расчесывании зудящих мест яйца попадают на руки, белье, игрушки. При проглатывании инвазионных яиц из них в кишечнике быстро развиваются взрослые паразиты, продолжительность жизни которых около 1 месяца. Поражаются преимущественно дети, у которых часто наблюдается аутоинвазия.

Трихинелла (*Trichinella spiralis*) - возбудитель трихинеллеза, зоонозного биогельминтоза. Хозяевами паразита могут быть различные хищные и всеядные млекопитающие, а также человек. Любое животное, в организме которого живут трихинеллы, является одновременно окончательным и промежуточным хозяином. Человек заражается, употребляя в пищу свинину или мясо диких животных (кабан, бурый и белый медведь и др.) зараженные личинками трихинелл. После употребления человеком инвазированного мяса личинки по мере его переваривания освобождаются из капсул и фиксируются в кишечнике, внедряясь передним концом в стенку тонкого кишечника. Через 30-40 часов паразиты достигают половозрелости, где живут в течение 1,5-2 месяца. После копуляции самцы погибают, а самки за время своей жизни (до 45 дней) отрождают по 1,5-2 тыс. живых личинок, после чего также погибают. Личинки пробуравливают стенку кишечника и током крови разносятся по всему организму, но оседают лишь в поперечно-полосатых мышцах (диафрагме, мышцах языка, жевательных мышцах, дельтовидных, икроножных, межреберных и др.) Период миграции продолжается от 2 до 6 недель. Проникнув в мышечные волокна, личинка свертывается спирально, через 2-3 недели покрывается оболочкой и через год может подвергнуться обызвествлению. В обызвествленной

капсуле личинка может сохранять жизнеспособность многие годы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бекиш О.-Я.Л. Медицинская паразитология (учебное пособие). Л.: 1989. - 90 с.
2. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл.Я. - Медицинская биология с общей генетикой. Учебник для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск: ВГМУ. 2003. - 467 с.
3. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл.Я. Практикум по медицинской биологии и общей генетике. Учебное пособие для студентов ВУУ по специальности «стоматология». Витебск: ВГМУ. 2003. - 262 с.
4. Бочков Н.И., Захаров А.Ф., Иванов В.И. Медицинская генетика. М.: Медицина. 1984.- 366 с.
5. Заяц Р.Г., Рачковская И.В. Основы общей и медицинской генетики. Мн.: ВШ. 1998. - 225 с.
6. Каминская Э.П. Сборник задач по генетике. Мн.: ВШ. 1977.- 127 с.
7. Найт Р. Паразитарные болезни. М.: Медицина. 1985.- 415 с.
8. Орлов Б.Н., Гелашвили Д.Б., Ибрагимов А.К. Ядовитые животные и растения СССР. М.: ВШ. 1990.- 415 с.
9. Хелевин Н.В., Лобашев А.М., Колесова О.Ф. Задачник по общей и медицинской генетике. М.: ВШ. 1984. - 159 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЙ УРОВЕНЬ ОРГАНИЗАЦИИ ЖИВОГО	4
1. Сущность жизни. Молекулярно-генетический уровень организации живого	4
КЛЕТОЧНЫЙ УРОВЕНЬ ОРГАНИЗАЦИИ ЖИВОГО	10
2. Клетка - элементарная единица живого. Методы изучения клетки.	10
3. Биология клетки.	21
4. Клетка как открытая саморегулирующаяся система	26
5. Физиология клетки	31
ОНТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ УРОВЕНЬ ОРГАНИЗАЦИИ ЖИВОГО	36
6. Размножение организмов	36
7. Особенности репродукции человека.	41
8. Основы цитогенетики (итоговое занятие)	47
9. Генетика как наука о наследственности и изменчивости. Генный уровень организации наследственного материала у про- и эукариот.	49
10. Хромосомный и геномный уровни организации наследственного материала у про- и эукариот	54
11. Закономерности моно- и полигенного наследования. Формирование фенотипа как выражение единства генетических и средовых факторов	61
12. Фенотипическая изменчивость: онтогенетическая и модификационная	70
13. Генотипическая изменчивость: комбинативная и мутационная. Факторы мутагенеза.	74
14. Методы антропогенетики: генеалогический, близнецовый, популяционно-статистический, дерматоглифический (1-е занятие)	83
15. Методы антропогенетики: цитогенетический, онтогенетический, иммунологический, биохимический, молекулярно-генетический, гибридизации соматических клеток (2-е занятие)	92
16. Наследственные болезни человека.	98
17. Основы наследственности и изменчивости человека (итоговое занятие).	104
18. Медико-генетическое консультирование, его принципы.	108
19. Эмбриональное развитие, механизмы его регуляции	124

20. Постэмбриональное развитие. Старение и смерть организма	130
21. Онтогенетический гомеостаз, механизмы его регуляции. . .	137
22. Сравнительная анатомия челюстно-лицевой области и шейного отдела кишечной трубки позвоночных.	143

ПОПУЛЯЦИОННО-ВИДОВОЙ УРОВЕНЬ ОРГАНИЗАЦИИ ЖИВОГО	149
23. Структура человеческих популяций.	149

БИОСФЕРНО-БИОГЕОЦЕНОТИЧЕСКИЙ УРОВЕНЬ ОРГАНИЗАЦИИ ЖИВОГО	155
24. Элементы экологии человека	155
25. Онтогенез. Основы популяционной генетики и антропоэкологии (Итоговое занятие).	161
26. Экологические аспекты паразитизма в типе <i>Sarcomastigophora</i> , классах <i>Zoomastigota</i> и <i>Sarcodina</i>	165
27. Экологические аспекты паразитизма в типе <i>Apicomplexa</i> , классе <i>Sporozoa</i> ; в типе <i>Infusoria</i> , классе <i>Ciliata</i>	172
28. Экологические аспекты паразитизма в типе <i>Plathelminthes</i> , классе <i>Trematoda</i>	179
29. Экологические аспекты паразитизма в типе <i>Plathelminthes</i> , классе <i>Cestoidea</i>	186
30. Экологические аспекты паразитизма в типе <i>Nemathelminthes</i> , классе <i>Nematoda</i> (1-е занятие): геогельминты и контактные гельминты.	193
31. Экологические аспекты паразитизма в типе <i>Nemathelminthes</i> , классе <i>Nematoda</i> (2-е занятие): биогельминты	199
32. Экологические аспекты паразитизма в типе <i>Arthropoda</i> , классах <i>Crustacea</i> и <i>Arachnoidea</i>	204
33. Экологические аспекты паразитизма в типе <i>Arthropoda</i> , классе <i>Insecta</i>	210
34. Диагностика препаратов по паразитологии.	215
35. Медицинская протозоология, гельминтология и арахноэнтомология (итоговое занятие)	216
36. Ядовитые грибы и растения	219
37. Ядовитые животные	226
38. Принципы самоподготовки к экзамену (обзорное занятие). . .	233
Ответы к тестам для проверки уровня знаний по теме.	236

ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ ПО МЕДИЦИНСКОЙ БИОЛОГИИ И ОБЩЕЙ ГЕНЕТИКЕ	240
I. Устройство микроскопа и правила работы с ним.	240
II. Определение X и Y — полового хроматина в клетках буккального эпителия человека.	240

- Определение X – хроматина в ядрах эпителия слизистой щеки ацето-арсеиновым методом.	240
- Определение У- хроматина в ядрах эпителия слизистой оболоч- ки щеки.	241
III. Составление и анализ родословной семьи.	242
IV. Эпидемиологические цепи возбудителей паразитарных забо- леваний человека.	244
- Саркодовые, патогенные для человека.	244
- Жгутиковые, патогенные для человека.	245
- Споровики, патогенные для человека.	246
- Инфузории, патогенные для человека.	250
- Сосальщики, патогенные для человека.	250
- Цестоды, патогенные для человека.	252
- Круглые черви, патогенные для человека.	255
литература.	258

Библиотека ВГМУ



Учебное издание

БЕКИШ Освальд-Ян Леонович
БЕКИШ Владислав Янович

**УЧЕБНИКИ И УЧЕБНЫЕ ПОСОБИЯ
ДЛЯ ВЫСШИХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ**

ПРАКТИКУМ ПО МЕДИЦИНСКОЙ БИОЛОГИИ

Учебное пособие

Редактор Ю.Н. Деркач

Художественный редактор В.В. Поляржин Технический редактор И.А. Логишинец
Корректоры О.В. Наливайко, А.Г. Малашкевич

Подписано в печать 10.09.03. Формат 84 x 108^{1/32}.

Бумага типографская №2. Компьютерный набор. Усл. печ. л. 15,22.

Уч.-изд. л. 12,48. Тираж 300 экз. Заказ 2855.

Издательство Витебского государственного медицинского университета
210602, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27. Лицензия ЛВ № 91 от 13.12.02 г.

Отпечатано на ризографе в РИПЦ Витебского государственного медицинского
университета. 210602, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27